

Die Dupuytren'sche Kontraktur

von

Renate Ritter

aus

Nienburg/Weser



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548610_0068

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Die Dupuytren'sche Kontraktur

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Renate Ritter

aus

Nienburg/Weser

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. G. Koch

Referent: Priv.-Doz. Dr. J. Geldmacher

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 25.1.1972

Hiermit danke ich Herrn Professor Dr.G. Hegemann, dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg für die Überlassung des Themas dieser Arbeit.

Meinen besonders herzlichen Dank möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. J. Geldmacher für die lebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit aussprechen.

Für die Auswertung der immunologischen Untersuchungen bedanke ich mich vielmals bei Herrn Dr. Warnatz, Wissenschaftlicher Assistent an der immunologischen Abteilung der Universität Erlangen-Nürnberg.

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

A. Allgemeiner Teil

- I. Die Dupuytren'sche Kontraktur (D.K.) in der Literatur
 1. Definition der D.K.
 2. Anatomie der Palmarfaszie
 3. Geschichtliches
 4. Theorien zur Ätiologie der D.K.
 - a. Entzündliche und Geschwulsttheorie
 - b. Heredität
 - c. Dauertraumen und andere traumatische Einflüsse
 - d. Nervale Theorie
 - e. Intoxikation und Diabetes
 - f. Leberzirrhose
 - g. Weitere Anschauungen über die Ätiologie
 - h. Autoaggression
 5. Befund und Verlauf der D.K.
 6. Rezidiv und Progression
- II. Die Behandlung der D.K.
 1. Konservative Behandlung
 2. Operative Behandlung
 - a. Methoden
 - b. Art der Schnittführung
 - c. Zeitpunkt der Operation

B. Spezieller Teil

- I. Eigene Untersuchungen
 1. Das Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg von September 1967 bis Dezember 1969
 2. Erhebungen und Untersuchungen zur Ätiologie der D.K.
 - a. Dauertraumen
 - b. Traumatische Einflüsse an Hand und Arm
 - d. Nervale Einflüsse
 - e. Intoxikation durch Alkohol
 - f. Diabetes mellitus

g. Lebererkrankungen

h. Weitere anamnestische Erhebungen zur Ätiologie

i. Immunologische Untersuchungen

II. Die Behandlung der D.K. an der Chir. Univ. Klinik, Erlangen

1. Voruntersuchungen
2. Indikationsstellung
3. Vorbehandlung
4. Narkose und Operationsvorbereitung
5. Operationstechnik
6. Verbandstechnik
7. Nachbehandlung

III. Ergebnisse

1. Komplikationen
2. Primäre Amputationen
3. Transplantationen
4. Operationsergebnisse
 - a. Beschwerden nach der Operation
 - b. Funktionswiederherstellung
 - c. Operationsbeurteilung
 - d. Nachuntersuchungsergebnisse

IV. Diskussion

1. Zur Ätiologie
2. Zur Behandlung

C. Zusammenfassung

A. Allgemeiner Teil

I. Die Dupuytren'sche Kontraktur in der Literatur

1. Definition der Dupuytren'sche Kontraktur

Die Dupuytren'sche Kontraktur (D.K.) ist eine Hyperplasie und Proliferation der Palmarfaszie und ihrer Ausläufer, die ihren Namen nach dem französischen Chirurgen und Anatomen Guillaume DUPUYTREN erhielt, der 1831 diese Erkrankung als erster als eine Erkrankung der Palmarfaszie erkannte. Sie manifestiert sich zunächst meist als knotige Veränderung in der Hohlhand und zeigt später in die Finger ziehende derbe Stränge, die in ihrer schlimmsten Form bis zur völlig verkrüppelnden Kontraktur der Handfläche und einer oder mehrerer Finger führen können.

Das histologische Bild zeigt entzündlich- narbige Veränderungen mit Fibroblasten.

Seltene Begleitbefunde sind die Kontraktur der Plantarfaszie und eine Induratio penis plastica.

2. Die Anatomie der Palmarfaszie

Die Aponeurosis palmaris bildet als starke, sehnige Platte meist die direkte Ausstrahlung der Sehne des m. palmaris longus. Sie ist immer mit dem Retinaculum flexorum verbunden und endet lateral in der Faszie des Daumenballens, medial in der des Kleinfingers. Am Retinaculum flexorum ist sie noch schmal und verbreitert sich distal gegen die Finger unter starker Flächenausdehnung.

Neben den Längsfaserzügen, die in die Haut des 2. bis 5. Fingers in Höhe der Basen der Grundphalangen auslaufen, besitzt sie quere Faserzüge, das Lig. metacarpeum transversum superficiale, besonders im distalen Teil der Hohlhand. Sie begrenzen die Lücken zwischen den Längsfaserzügen, die zu den einzelnen Fingern ziehen. In diesen Lücken oder auch Logen liegen Nerven- und Gefäßstämme für zwei Finger-ränder und in der Tiefe die mm. lumbricales. (n. SOBOTTA-
- BECHER)

MILLES (1959) unterscheidet einzelne Fasersysteme, die eng miteinander verbunden sind und funktionell eine Einheit bilden:

- 1.) Die Längsfaserzüge als Fortsetzung der Palmarissehne.
- 2.) Die Querfaserzüge im Bereich der distalen Beugefalte und der 1. Interdigitalfalte unterhalb der Längsfaserzüge.
- 3.) Die Querfaserzüge distal der distalen Beugefalte oberhalb der Längsfasern.
- 4.) Die Faserzüge des Hypothenars.
- 5.) Die Faserzüge des Thenars.
- 6.) Die Faserzüge der Finger.

STACK (1970) ließ Untersuchungen zur Anatomie der Palmarfaszie im Laboratorium LANDMEERS in Leiden an fötalen Händen durchführen.

Er unterscheidet auf Grund der Untersuchungen folgende Schichten:

- 1.) Die oberflächliche Schicht mit dem Lig. natatorium und der vorderen Schicht von GRAPOW'S Ligament.
- 2.) Die mittlere Schicht (longitudinale Fasern) als Fortsetzung der Sehne des m. palmaris longus und der perforierenden Fasern der Hohlhand.

3.) Die tiefe Schicht (quere Fasern) mit dem oberflächlichen, queren Band von SKOOG, das in die fibröse Sehnen-scheide einstrahlt.

4.) Die tiefe Faszie mit der volaren Fascia interossea, CLELAND'S Ligament und dem digitalen Band.

SKOOG (1948) ist der Ansicht, daß die ulnare Seite der Palmaraponeurose stärker ausgeprägt ist als die radiale. Die Funktion der Aponeurose besteht im Schutz der Beuge-sehnen der Finger, der Lumbrikalmuskeln und der in der Hohlhand liegenden Nerven und Gefäße.

Nach SKOOG kommt ihr auch eine Bedeutung im Hinblick auf die Verhinderung der Überstreckung der Finger zu.

3.) Geschichtliches

Die D.K. ist keine Erkrankung der neueren Zeit. Im Gegen- teil, an ihr scheinen die Menschen schon seit mehreren hundert Jahren zu leiden. Sie stellt zwar keine lebensbedrohliche Erkrankung dar, kann den Menschen aber doch in seinem täglichen Leben so stark behindern, daß er als Krüppel auf fremde Hilfe angewiesen ist.

In der medizinischen Literatur wird diese Kontraktur 1614 zu- erst von dem Baseler Anatomen Felix PLATER beschrieben, der sie als Crispatura tendinum bezeichnete, da er sie für eine Luxation der Fingerbeugesehnen hielt.

Auch in den Schriften von Henry CLIVE wird diese Erkrankung 1808 erwähnt.

1823 vermutet Sir Astley COOPER als erster hinter dieser Er- krankung eine Erkrankung der Palmarfaszie, ohne dies jedoch durch Sektion oder Operation zu beweisen.

Erst der französische Anatom und Chirurg Guillaume DUPUYTREN (s.o.) zeigte an Hand von Sektionen, daß es sich um eine Veränderung der Palmarfaszie handelt und versuchte, diese durch eine Operation zu beheben.

In seinen "LECONS ORALES, Faites a l' Hotel Dieu" beschreibt er mehrere Fälle von Kontraktur der Palmarfaszie. Außerdem erscheint darin ein genauer Bericht über die Art der Operation, die DUPUYTREN durchführte.

Guillaume DUPUYTREN wurde am 5. Oktober 1777 in einem Ort in der Nähe von Limoges geboren. 1795 wurde der Prosektor bei der Medizinischen Fakultät von Montpellier, 1801 Oberaufseher der anatomischen Arbeiten in Paris, 1813 erhielt er eine Professur der Chirurgie an der Medizinischen Fakultät, 1815 wurde er Chefchirurg am Hotel-Dieu, 1816 erhob man ihn in den Adelsstand und 1823 zum ersten Leibchirurgen des Königs, was er später auch unter Karl X. blieb. 1835 starb er an den Folgen eines zwei Jahre vorher erlittenen Schlaganfalls.

Seit DUPUYTREN erregte diese eigenartige Erkrankung das Interesse vieler Forscher, die sich bemühen, Ätiologie und Pathogenese dieses Krankheitsbildes aufzuklären und eine erfolgversprechende Therapie zu finden.

Dieses Bemühen geht bis zu Behauptungen wie der von ANDERSON (1887), der seinen spezifischen Erreger entdeckt haben will, oder der von ABRAHAM (1957), der ein Virus als Erreger der D.K. gezüchtet haben will.

4.) Theorien zur Ätiologie

DUPUYTREN führte die Erkrankung auf wiederholte Traumen zurück (s.o.), nennt aber auch hereditäre Einflüsse als mögliche Ursache.

a.) Entzündliche und Geschwulsttheorie

Für eine sarkomähnliche Tumorbildung hielten JANSSEN (1902), IKLE (1928), HORWITZ (1942) und CLAY (1944) die D.K., die jedoch ohne infiltratives Wachstum und Metastasenbildung vor sich gehen soll.

HERZOG (1944) ordnet die D.K. in die Gruppe der echten Geschwülste als Fibromatose ein.

MEYERDING (1936) bezeichnet die D.K. als Entzündung (Fascitis) und stützt sich dabei auf die von WILLIAMS beobachteten perivaskulären Rundzelleninfiltrate.

NEZELOF und TUBIANA (1958), ebenso LARSEN und POSCH (1958) konnten die Rundzelleninfiltrate jedoch nur in 25 % der Fälle nachweisen.

KROGIUS (1921) und DECKNER (1936) sahen in der D.K. eine Neubildung von Sehnensträngen, die aus atavistischen Handmuskeln hervorgehen sollen.

MADELUNG (1878) erklärte die D.K. als Metaplasie des Fettgewebes. SKOOG (1970) spricht dagegen von einer Verlagerung des Fettgewebes. HUESTON (1970) vertritt die Auffassung, daß es sich bei der D.K. um neugebildetes Gewebe handelt und nicht um die Erkrankung vorhandener anatomischer Strukturen. Die Ursache liegt seiner Meinung nach im lipofibrösen Gewebe. Dem stehen die anatomischen Untersuchungen von STACK und TUBIANA (1970) gegenüber, die deutliche Zusammenhänge zwischen Anordnung des vorhandenen Gewebes und dem D.K.-Gewebe feststellten.

b.) Heredität

Schon DUPUYTREN beobachtete hereditäre Einflüsse als Ursache der D.K. und auch heute noch sind sich die meisten Autoren darüber einig, daß der D.K. ein hereditärer Faktor zugrunde liegt. STACHEBRANDT (1932) stellte bei 5 von 17 Patienten Heredität fest. SCHRÖDER wies Erblichkeit in 10 von 30 Fällen nach. MILLESI (1968) erhielt in 27 % der Fälle eine positive Familienanamnese, SKOOG sogar bei 44 % der Patienten. Zur Heredität wird von KRÜGER (1968) folgendes eindrucksvolles Beispiel angeführt, bei dem in einer Künstlerfamilie nur der Vater und die ebenfalls künstlerisch begabten Kinder eine D.K. zeigten, die Mutter und die künstlerisch nicht begabten Kinder dagegen nicht.

c.) Dauertraumen und andere traumatische Einflüsse

Auch Traumen werden seit DUPUYTREN häufig als Ursache der D.K. angeführt.

NIEDERLAND (1933), SCHRÖDER (1934), GERRITZEN (1936) und LUND (1941) stellten unter D.K. - Patienten einen höheren Anteil von Arbeitern mit schwerer Handarbeit fest, was sie als Beweis für chronische Traumatisierung anführten. Außerdem wird von den Verfechtern der traumatischen Theorie

darauf verwiesen, daß a.) überwiegend die rechte Hand erkrankt, was auf größeren Beanspruchung beruhen soll, b.) häufiger Männer als Frauen erkranken und c.) die Häufigkeit der D.K. mit dem Alter zunimmt.

Als nachgewiesen gilt außerdem das Auftreten einer D.K. nach einem Unfall, wie z.B. nach Frakturen der Metakarpalknochen, wobei es nach VERDAN und nach amerikanischen Untersuchungen manchmal zu spontaner Abheilung kommen soll.

Auch SKOOG vertritt die traumatische Theorie. Seiner Meinung nach führen Mikrorisse innerhalb der Palmarfaszie zu Veränderungen, die eine D.K. hervorrufen. Dies konnten LARSEN, TAKAGISHI und POSCH an Affen experimentell beweisen. Als weiterer Beweis wird das Vorliegen von Hämosiderinkristallen aufgeführt, die aus posttraumatischen Blutungen stammen sollen. Weiterhin sehen sie als Beweis an, daß nur die funktionell stärker beanspruchten Fasern betroffen sind.

Nach CHYTILOVA kommen jedoch Hämosiderinablagerungen regelmäßig im Rahmen von Autoaggressionskrankheiten vor (1970). FISK, MILLER und VERDAN (1970) glauben nur in Einzelfällen an einen Zusammenhang zwischen Trauma und D.K.

Nach FISK verursachen weder Beruf noch Trauma eine D.K. Er führt gegen die traumatische Theorie an, daß a.) die D.K. bei Geistesarbeitern ebenso häufig vorkommt, b.) die Erkrankung meist bilateral auftritt, c.) eine deutliche Heredität zu beobachten ist, d.) Zusammenhänge zu Fibrosen an anderen Körperstellen festzustellen sind, z.B. an der Plantarfaszie, e.) HUESTON (1969) von Invaliden berichtet, bei denen eine D.K. auftrat.

d.) Nervale Theorie

EULENBURG (1883) hielt eine Neuritis für die Ursache der trophischen Störungen.

WILHELM vertritt die Theorie, daß Mikrotraumen der vegetativen Nervenfasern zu den trophischen Störungen führen. Er fand in 25 % der Fälle eine Ulnarisparesie und in 78 % röntgenologische Veränderungen der unteren Halswirbelsäule und damit seiner Ansicht nach den Ansatzpunkt für die Nervenirritation (1970). MUMENTHALER sieht in dieser Irritation des n. ulnaris die Ursache der D.K. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung, daß in 18,2 % der Fälle bei einer D.K. eine Ulnarisparesie vorlag, in 11,3 % der Fälle wenigstens Mikrosymptome festzustellen waren und 15,9 % der Patienten subjektive Beschwerden im Sinne einer Ulnarisparesie angaben.

GERSTENBRAND und MILLESI bestätigen den sensiblen Ausfall des n. ulnaris bei der D.K. MILLESI glaubt jedoch in der Ulnarisparesie eher eine Folge als eine Ursache für die D.K. zu sehen. Außerdem spricht dagegen die neurogene Theorie, daß die Ulnarisparesen nur in 12 % der Fälle bilateral vorkommen und die Zusammenhänge zum Befall der Plantarfaszie und zur Induratio penis plastica damit nicht zu erklären sind.

D. POWERS (1934) und KEHL (1943) führten die D.K. auf eine Reizung des sympathischen Nervensystems zurück. Auch das gehäufte Auftreten der D.K. bei Epileptikern, das LUND (1941) beobachtete, scheint für diese Theorie zu sprechen. LUND fand bei 50 % männlicher und bei 25 % weiblicher Epileptiker eine D.K.

SKOOG sah dagegen das gehäufte Vorkommen bei Epileptikern als eine Folge der Therapie mit Luminal an, also als eine chronische Intoxikation. J.I.P. JAMES (1969) fand allerdings bei seinen Untersuchungen keinen Anhalt dafür, daß bei Epileptikern eine D.K. durch die Einnahme von Barbituraten ausgelöst wird. Er sieht vielmehr einen Zusammenhang zwischen der Erbllichkeit von D.K. und Epilepsie und glaubt dies durch ein gemeinsames Gen für die D.K. und die Epilepsie erklären zu können.

Es wurden auch Beziehungen zwischen zervikaler Osteochondrose und D.K. festgestellt. (BECK (1954), EXNER (1954), GUTZEIT (1954), KLUNKER (1964), LICK (1965)).

Bei 86,7 % der D.K.-Patienten wurden von LICK eine zervikale Osteochondrose festgestellt, bei entsprechenden Vergleichspersonen nur in 51,1 % der Fälle. LICK erklärt den Zusammenhang zwischen Osteochondrose und D.K. dadurch, daß er a.) die Osteochondrose als einen auslösenden Faktor für die genetisch bedingte D.K. ansieht, b.) für Osteochondrose und D.K. eine gemeinsame genetische Grundlage annimmt.

Die erste Theorie wird von BENTE, KRETSCHMER, SCHICK und EXNER vertreten. ZUCKSCHWERDT (1957) führt gegen diese Theorie die Veränderungen der Plantarfaszie an, die mit dieser Theorie nicht zu erklären sind.

KLUNKER, TOURAINE und RUEL (1945) neigen mehr zu der zweiten Theorie. Sie sehen die D.K. in Zusammenhang mit anderen Veränderungen im Bindegewebe, wie Knöchelpolster, Induratio penis plastica, Keloiden und Schiefhals und fassen sie als " Polyfibromatose hereditaire " zusammen. LUND, KIRBY, BUNNELL, PELMOHR, SKOOG und KROGIUS machen dazu die verschiedensten Zahlenangaben, die sich zum Teil auch widersprechen, deshalb erscheint das gemeinsame Auftreten dieser Krankheiten mehr oder weniger zufällig.

e.) Intoxikation und Diabetes

COSTIBES (1885) und DAESCHLER (1903) sahen in Bleivergiftungen eine Ursache für die D.K.

Über eine andere Art von Intoxikation berichtet WEGMANN (1961) der gehäuftes Vorkommen von chronischem Alkoholismus bei D.K.-Patienten fand. Nachdem er zunächst vorwiegend den Alkoholismus für das Entstehen der D.K. verantwortlich gemacht hatte, stellte er später fest, daß auch Diabetes mellitus allein zu Entstehung einer D.K. führen könne.

PAESLACK beobachtete bei 36,5 % Diabetiker eine D.K., bei entsprechenden Kontrollpersonen dagegen nur in 13,2 % der Fälle eine D.K. Außerdem stellte er mit Hilfe des Staub-Traugott-Versuchs pathologische Kurvenverläufe bei 9 von 29 D.K.-Patienten fest. Er glaubt auf Grund seiner Untersuchungen an einen gemeinsamen genetischen Faktor für die D.K. und Diabetes mellitus.

JUNG (1962) beobachtete bei seinen Untersuchungen ebenfalls bei 8,06 % Diabetiker eine D.K., bei Vergleichspersonen nur in 3,91 % der Fälle.

f.) Leberzirrhose

Auch ein gehäuftes Vorkommen von Leberzirrhose bei D.K. wurde festgestellt.

Als erster wies CHVOSTEK auf diese Zusammenhänge hin.

NEUSCHÄFER - RUBE berichtet über ein Vorkommen von 87 % bei Personen mit alkoholischer Leberzirrhose. In diesem Zusammenhang wird auch auf das häufige Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Leberzirrhose hingewiesen (SEIGE und THIERBACH (1957)). Nach ihren Untersuchungen zeigten 3,95 % der Diabetiker ein Leberleiden.

KNICK erhielt bei seinen Untersuchungen in 4,8 % der Fälle positive Leberbefunde. JUNG erklärt diese Ergebnisse damit, daß die Diabetikerleber stärkeren Belastungen ausgesetzt sei, sie daher einen Schaden erleide, der zum Auftreten einer D.K. führen könne.

BITTER (1966) stellte bei 48,3 % Leberzirrhosekranken eine D.K. fest.

Für WEGMANN (1960), WOLFE, SUMMERSKILL und DAVIDSON (1956) gilt der Zusammenhang zwischen D.K. und alkoholischer Leberzirrhose als erwiesen, KALK und SCHOLZE äußern sich kritisch dazu.

WEYER stellte bei 50 % der D.K. Patienten eine positive Takata-Ara Reaktion und Verlängerung des Weltmannschen Koagulationsbandes fest, was jedoch durch die Untersuchung von DÜBEN nicht bestätigt werden konnte.

EGER stellte in diesem Zusammenhang Versuche mit Ratten an. Er beobachtete bei Alkoholanwesenheit eine gesteigerte Toxizität hepatotroper Substanzen, die für Leber-, aber auch Faszienveränderungen in Frage kommen könnten, somit eine "fibroplastische Diathese".

HUSLAROVA überprüfte die sich zum Teil widersprechenden Untersuchungen und kam zu dem Schluß, daß für die D.K. kein einzelner Faktor verantwortlich gemacht werden kann, sondern eine Reihe von Stoffwechseleinflüssen, deren Bedeutung allerdings größer sei als die mechanischer Noxen.

g.) Weitere Anschauungen über die Ätiologie

Neben den obengenannten existieren noch eine ganze Reihe von Anschauungen über die Ätiologie, von denen in diesem Abschnitt noch ein Teil genannt werden soll.

a.) Als Fehlbildung wird die D.K. von RIEDINGER (1898) und STEIN (1960) bezeichnet.

b.) Nach STEINBERG (1948) sollen lokale Stoffwechselstörungen auf Grund eines Vitamin E-Mangels die Ursache sein. Dafür scheint der Erfolg der Vitamin E-Behandlung im Anfangsstadium der D.K. zu sprechen.

c.) GRAUBARD (1954) beobachtete eine bestimmte Kombination von Rh-Faktoren, nämlich in 80 % der Fälle RH₁ RH₂, den CDe/cDE-Typ. Seiner Meinung nach sind Menschen mit dieser Kombination für eine D.K. prädisponiert.

d.) Auch hormonale Störungen sollen nach SCHMITT und BATZNER (1960) eine Rolle spielen.

e.) Es werden auch Zusammenhänge zwischen Gicht oder Rheumatismus und der D.K. gesehen. (ANDERSON (1897), NICHOLS (1899)). Da Rheumatismus meist auf eine Herdinfection zurückzuführen ist, suchte MEYERDING (1936) auch bei der D.K. nach einem Focus und fand in 141 von 273 Fällen Zahnnerde. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von LAGIER (1969), der ebenso wie beim Rheumatismus auch bei der D.K. fibröse Panni mit parachondralen Erosionsherden fand.

f.) Ein gehäuftes Vorkommen von Polyarthritiden bei D.K. Patienten stellte LABBÉ (1934) fest.

g.) Auch die Tuberkulose wurde als Ursache angesehen ebenso wie andere Lungenerkrankungen (PONCET (1909), POWERS (1934)).

h.) SCHAUMANN (1944) brachte die D.K. nach ihrem histologischen Bild in Zusammenhang mit dem Lupus erythematoses.

i.) DAVIS führt schließlich Gefäßveränderungen als Ursache an, was aber nicht bestätigt werden konnte.

j.) BÄHR (1885) sah einen Zusammenhang zur Arteriosklerose und hielt die D.K. für den Ausdruck allgemeiner Bindegewebsreaktion.

A.) Autoaggression

In jüngster Zeit versucht man die D.K. ebenso wie viele andere Erkrankungen mit Hilfe der Autoaggression zu erklären.

KOSTEK (1965) untersuchte die vielen, sich zum Teil auch widersprechenden Theorien zur Ätiologie der D.K. in der Sicht der Mesenchympathologie.

Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß die D.K. nur ein Symptom von vielen für eine Systemerkrankung des Bindegewebes sei. Zu den übrigen Symptomen zählte er die parietalen Fibrosen, wie Fingerknöchelpolster, Plantarfaszienkontraktur, Induratio penis plastica, Keloid, Rheuma usw., die viszeralen Fibrosen, z.B. Lungenfibrose, chronische Bronchitis, Asthma bronchiale, Pankreasfibrose, Epilepsie usw. und die osteo-artikulären Fibrosen, wie Arthrosen, Spondylosen usw. Der diese Symptome hervorrufende Prozeß kann durch verschiedene, die Grundsubstanz angreifende Noxen ausgelöst werden, wie z.B. Tuberkelbakterien.

Den Zusammenhang zwischen D.K. und Diabetes, der von vielen Autoren beschrieben wird, erklärt er nicht mit Hilfe der Genetik, sondern betrachtet die D.K. als Folge der diabetischen Stoffwechselentgleisung.

KOPERA fand beim Diabetes im Blut hohe Mucopolysaccheridwerte, das bedeutet, daß beim Diabetes im Sinne einer allgemeinen Fibrose die Bindegewebsgrundsubstanz, nämlich die Mucopolysaccheride, abgebaut wird, darunter auch die der Palmarfaszie.

Auch die traumatische Theorie betrachtet KOSTEK unter dem Gesichtspunkt der Mesenchym - Pathologie. Er spricht dem Trauma einen ortsbestimmenden Einfluß bei einer immunologischen Sensibilisierung zu.

HALPERN konnte den Einfluß auf die örtliche Bindung von Antikörpern experimentell nachweisen. Unter diesem Aspekt werden auch Dauertraumen als auslösende Ursache angesehen. Allerdings soll dieser traumatische Einfluß nur dann wirksam werden, wenn gleichzeitig eine Prädisposition vorliegt.

Für die Entstehungsmechanismen der strukturellen Veränderungen des Bindegewebes werden 2 Möglichkeiten diskutiert.

1.) Bei der ersten ist die D.K. Folge einer autoimmunen Reaktion, die durch zahlreiche, das Bindegewebe angreifende Noxen ausgelöst wird. Durch die Einwirkung der Noxen kommt es zum Zellabbau und durch dessen Abbauprodukte zu einer Denaturierung der körpereigenen Proteine,

die damit zu Auto - Antigenen werden.

Möglich ist auch die Einwirkung nicht eiweißartiger Stoffe auf das Bindegewebe, die ebenfalls eine Sensibilisierung hervorrufen können.

2.) Die zweite Möglichkeit für einen Entstehungsmechanismus wäre ein Strukturabbau durch verschiedene Noxen, d.h. durch Depolymerisation der Grundsubstanz im Verlauf eines Abnutzungsprozesses, z.B. durch vorzeitige Alterung.

MILLES (1959) sieht die Ursache für die Proliferation der Palmarfaszie in einer autogenen Sensibilisierung gegenüber degenerativ verändertem Kollagen, also in einem autoimmunen Konflikt. Er führte intradermale Testversuche mit autologen und homologen Homogenisaten von D.K. - Aponeurosen durch. 66 % der D.K. - Patienten zeigten positive Hautreaktionen nach intrakutaner Antigengabe.

HARDY und HUESTON (1967) und RANG (1962) konnten dies zwar nicht bestätigen, schlossen aber trotzdem die Autoaggression als mögliche Ursache nicht aus.

In diesem Sinn weisen KWAPINSKI und SYNDER (1962) darauf hin, daß sich die Auto - Antigene nur in gewissen Stadien im Blut befinden, d.h., daß nicht immer eine positive Reaktion zu verzeichnen sein muß.

GELDMACHER (1970) neigt mehr zu der zweiten Möglichkeit für den Entstehungsmechanismus der D.K..

Er sieht keine Bestätigung für einen autoimmunen Konflikt, soweit dies mit den heute gebräuchlichen Untersuchungsmethoden festzustellen ist. Er fand nur 3 positive Befunde im Sinne eines autoimmunen Konflikts bei 35 Patienten. Die Bindegewebsproliferation wird seiner Meinung nach durch Entmischung der Grundsubstanzen des Bindegewebes ausgelöst, bei der proliferationsauslösende Stoffe freigesetzt werden, nämlich die sauren Mucopolysaccharide, wie Hyaluronsäuren, Chondroitin-Schwefelsäure A, B und C, Chondroitin und Keratinsulfat. In der Hauptsache soll N - acetyl - glucosamin proliferationsauslösend wirken.

Solche Entmischungszustände sollen durch vererbliche Disposition und exogene Faktoren bedingt sein.

In diesem Zusammenhang ist die Studie von CARR (1969) interessant, der biochemische Veränderungen bei der D.K. im Vergleich zur normalen Faszie untersuchte.

Er stellte den Gehalt der Kollagenfasern an. 1.) Mucopolysaccheriden 2.) Kollagen und 3.) Gesamtstickstoff fest. Er verglich zunächst normale Dorso - lumbarfaszie und normale Palmarfaszie.

Beim Vergleich von D.K. - Gewebe mit normalem Palmarfasziengewebe stellte er beim D.K. - Gewebe einen Anstieg von Hexosamin, einem Bestandteil der saueren Mucopolysacchiride, und Kollagen fest, während der Gehalt an Gesamtstickstoff abgenommen hatte. Das Verhältnis Hexosamin : Nitrogen war beim D.K. - Gewebe erhöht, ebenso das von Kollagen : Nitrogen, während das Verhältnis Hexosamin : Kollagen gleichgeblieben war, d.h. das Hexosamin und Kollagen in gleichem Verhältnis angewachsen waren. GARR sieht in diesen Ergebnissen eine mögliche Reduktion in nicht kollagenes Protein.

CHYTILOVA untersuchte Bindegewebsproliferationen unter dem Gesichtspunkt der Autoimmunität.

Ihrer Ansicht nach ist das gemeinsame Zeichen aller Autoaggressionskrankheiten die Proliferation von Bindegewebe. Es kommt dabei zur sogenannten fibrinoiden Imbition. Bei Untersuchung dieser Erscheinung wurde veränderte Grundsubstanz vorgefunden: Das Fibrinoid wurde von GRAIG, GITLIN, COONS, KAPLAN u.a. als Präzipitat von d^2 - und - Globulinen mit Fibrinogen erkannt, und damit der Beweis für eine abgelaufene Antigen - Antikörperreaktion erbracht.

Diese These wurde durch den experimentellen Beweis im Tierversuch bestätigt. Bei Immunisierung von Versuchstieren mit autologer Haut kam es zur Autoimmunerkrankung mit allen ihren Symptomen und zur spontanen Narbenkeloidbildung. Im histologischen Bild wurden Hämosiderinkristalle und Eosinophile festgestellt, die nach GODLOWSKI auf ein Geschehen im Sinne einer Antigen - Antikörperreaktion hinweisen.

Alle diese Ergebnisse konnte CHYTILOVA auch auf das D.K.-Gewebe übertragen und somit einen Zusammenhang zwischen der D.K. und immunologischen Vorgängen herstellen.

5.) Befund und Verlauf der D.K.

Übereinstimmend wird in der Literatur berichtet, daß überwiegend Männer von der D.K. befallen werden.

SKOOG fand bei seinen Untersuchungen 89 % erkrankte Männer und 11 % erkrankte Frauen. Das Verhältnis Mann : Frau betrug bei LARSEN und POSCH (1958) 4:1, bei MAURER (1936) 5 : 2, bei SCHLEGEL (1958) 12 : 1 und bei BAUMGARTL (1967) 35 : 1. Nach REIFERSCHIEDT (1952) und WENZEL (1950) sind 2 % der Gesamtbevölkerung an einer D.K. erkrankt, bei den über 60 jährigen nach HUESTON (1969) sogar über 20 %. Der Gipfel der Erkrankung liegt zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt. Es kann nur eine Hand erkranken, oder aber auch beide Hände. Nach einer Statistik von SKOOG erkrankten in 35 % der Fälle beide Hände, nur die rechte Hand bei 29 % der Patienten, nur die linke Hand in 19 % der Fälle, MILLESI (1970) nennt sogar 81 % beiderseitigen und 19 % einseitigen Befall. Bei Patienten mit einseitigem Befall überwiegt die rechte Hand im Verhältnis 2 : 1 (rechts: 12, 17 %, links: 6,45 %)

Am häufigsten ist der 4. Finger befallen. SKOOG berichtet, daß in 63,7 % der 4. Finger, in 53,4 % der 5. Finger, in 23,5 % der 3. Finger, in 5 % der 2. Finger und in 3 % der 1. Finger erkrankt ist.

BAUMGARTL bekam folgende Ergebnisse in entsprechender Reihenfolge : 74 %, 63 %, 43 %, 8 % und 1 %.

Bei etwa 12 % tritt auch eine Plantarfaszienkontraktur auf, bei 2,5 % eine Induratio penis plastica.

Die Plantarfaszienkontraktur tritt meist doppelseitig auf, in 97 % der Fälle erst nach Manifestation der Erkrankung an den Händen.

Die Erkrankung beginnt meist mit einem Knoten in der Hohlhand, der auf der ulnaren Seite nahe der distalen Palmarfalte liegt, oder an der Basis des 4. oder 5. Fingers.

Der Knoten beginnt im Laufe der Zeit zu wachsen und die Haut einzuziehen. Er entwickelt sich im Laufe der Zeit zu einem Längsstrang, der zu einem, oder auch mehreren Fingern zieht. Diese Stränge bewirken durch Retraktion eine Fingerflexion. Die Beugung besteht zunächst im Metakarpophalangealgelenk, später auch im proximalen Interphalangealgelenk.

Diese Entwicklung kann sich über viele Jahre, oder aber auch nur über wenige Monate erstrecken.

Nach BAUMGARTLS Untersuchungen (1967) nahm die Kontraktur bei 2/3 der Patienten kontinuierlich und schnell zu, beim übrigen Drittel verlief der Krankheitsprozeß schubweise und langsam.

Der kürzeste Zeitraum zwischen Auftreten der Kontraktur und Operation betrug wenige Monate, der längste 23 Jahre. Im Durchschnitt betrug er 5 1/2 Jahre.

HUESTON (1967) unterscheidet unter den D.K.-Patienten 4 verschiedene Typen:

1.) Der " senile type " mit einzelnen Strängen und einer nur langsam fortschreitenden Kontraktur. Die Operation bringt meist sofortige und andauernde Besserung.

2.) Der " middle-aged type " mit mehreren Knötchen und sich daraus entwickelnden derben Strängen. Er kommt früher zur Operation, da er als Berufstätiger durch die Kontraktur außerordentlich behindert wird.

3.) Der " femine type " mit schon länger bestehenden Veränderungen in der Handfläche, und oberflächlich liegenden dünnen Strängen, die weniger zur Kontraktur führen. Dieser klinische Typ tritt gelegentlich auch bei Männern auf, die eine zierliche, mehr weibliche Handstruktur haben.

4.) Der " young fulminating type " mit am Anfang nur weichen Verdickungen in der Handfläche und an den Fingern, wobei die Haut leicht gerötet ist und zum Schwitzen neigt.

Bei ihm treten oft auch zusätzlich Knöchelpolster und Plantarfaszienkontraktur auf, d.h., daß bei ihm eine besonders starke fibroplastische Aktivität besteht. Die Prognose nach der Operation ist schlecht, was Rezidiv und Progression anbetrifft.

Zur Beurteilung des Schweregrades wird meist folgende Einteilung von MC. INDOE (bzw. BAUMGARTL) zu Hilfe genommen.

1. Stadium: Veränderungen in Form von Knoten oder Strängen meist nur in der Hohlhand. Die Fingerbeweglichkeit ist nicht eingeschränkt.

2. Stadium: Die Hohlhand zeigt deutliche Narbenstränge. Ein oder mehrere Finger sind geringfügig kontrahiert, wobei der

Streckausfall nicht mehr als 30° beträgt.

3. Stadium: Derbe Palmarstränge ziehen zu den Fingern und bewirken eine starke Kontraktur. Die Fingergelenke sind bis zu 150° gebeugt.

4. Stadium: Starke Fingerkontrakturen und Gewebsverhärtungen in der Umgebung der Palmaraponeurose und an der Beugeseite der Finger kennzeichnen dieses Stadium. Außerdem ist die Durchblutung der Finger vermindert.

Von TUBIANA, MICHON und THOMINE (1968) wurde ein anderes Schema zur Beurteilung aufgestellt, besonders im Hinblick auf die Prognose und das Operationsresultat. Es umfaßt 5 Stadien zwischen 0° und 200° Kontraktur. 0° besagt vollständige Streckung, 200° , daß der Finger in die Handfläche zeigt.

1.) Stadium 0: Keine Kontraktur, nur Veränderungen in der Hohlhand

2.) Stadium I: Kontraktur zwischen 0° und 45°

3.) Stadium II: Kontraktur zwischen 45° und 90° .

4.) Stadium III: Kontraktur zwischen 90° und 135° .

5.) Stadium IV: Kontraktur größer als 135° .

Zur genaueren Beurteilung werden als zusätzliche Hilfe noch Buchstaben-herangezogen.

D (von digital) besagt, daß vorwiegend der Finger befallen ist.

P (von palmar) weist daraufhin, daß sich die Veränderungen hauptsächlich in der Handfläche zeigen.

H (hyperextension) zeigt an, daß Finger ein im Endglied in Überstreckung fixiert ist.

Ist an der Hand und den Fingern keine Veränderung oder Kontraktur festzustellen, so wird dies mit einem Minuszeichen angedeutet.

So läßt sich für jede Hand ein bestimmter Code feststellen.

Dieses Schema wurde nach folgendermaßen erweitert:

Eine Veränderung ohne Kontraktur (Stadium 0) bekam den Wert 0,5, Kontrakturen aller Finger im Stadium IV werden mit 20 bezeichnet.

Zwischen den Werten 0,5 und 20 läßt sich jedes Stadium einordnen und durch eine Zahl ausdrücken.

Auf diese Art läßt sich das Stadium vor der Operation und das nach der Operation miteinander vergleichen und ebenfalls als Zahl, nämlich Differenz zwischen beiden Ergebnissen ausdrücken: Für diesen " Coefficient of Improvement " (C.I.) wurde folgende Formel aufgestellt, wobei " x " der präoperative Wert und " y " der postoperative sein soll:

$$C.I. = \frac{x - y}{x}$$

Bei vollständiger Behebung der Kontraktur sieht die Formel folgendermaßen aus: $y = 0$ $C.I. = \frac{x}{x} = 1$

Bei keiner Verbesserung durch die Operation heißt die Formel: $x = y$ $C.I. = \frac{x - x}{x} = 0$

Beträgt der C.I. 1, so ist der Erfolg 100 %, beträgt er 0,50 so ist die Deformität nur zu 50 % beseitigt worden.

Allerdings können 3 Faktoren dieser Formel nicht ausgedrückt werden: 1.) eine notwendiggewordene Amputation eines Fingers, 2.) die Kapsulektomie eines Gelenks 3.) das Steifwerden eines Fingergelenks.

Subjektive Beschwerden werden von den Patienten meist nicht genannt. Der Funktionsausfall ist es, der die Patienten zum Arzt führt.

Anatomische Studien haben ergeben, daß die gesamten straffen Bindegewebssysteme der Volarseite der Hand und nicht nur die Palmaraponeurose als funktionelle Einheit betrachtet werden müssen. Es wurde festgestellt, daß die Kontrakturstränge des D.K.-Gewebes den normalerweise vorhandenen kollagenen Faserbündeln entsprechen (MILLESI 1959).

Danach scheint es sich bei der D.K. um die Erkrankung vorhandener Faserbündel zu handeln.

MILLESI faßt den Ablauf der morphologischen Veränderungen folgendermaßen zusammen:

1.) Am Beginn der Erkrankung zeigen sich Veränderungen der Fasern und Fibrillen. Bei Lupenbetrachtung zeigen die einzelnen Faserbündel eine Verdickung und den Verlust der ursprünglich welligen Struktur, während die Bündelstruktur erhalten bleibt. Elastische Fasern lassen sich nur noch am

Rand nachweisen. Später kann es zu hyalinen Ablagerungen oder Homogenisierung der kollagen Fasern kommen. Elektronenoptisch erkennt man die Auflösung der Fibrillenstruktur und Entwicklung einer Proliferation von fibroblastenartigen Zellen, die von den perivaskulären Räumen ausgeht und allmählich das ganze Faserbündel durchsetzt.

2.) Das zweite Stadium ist durch die reaktive Zellproliferation gekennzeichnet. Es kommt zum Verlust der Bündelstruktur. Die Faserbündel verschmelzen zu dicken Kontraktursträngen. Die fibroblastenartigen Zellen der Zellproliferation spielen die Rolle von Fibroblasten. Am Höhepunkt der Zellproliferation wird der ganze Querschnitt des Kontrakturstranges von fibroblastenartigen Zellen eingenommen.

3.) Im weiteren Verlauf kommt es zur zunehmenden Reifung der unreifen Bindegewebszellen. Präkollagen und Kollagen werden produziert, die Zwischensubstanz zwischen den Zellen vermehrt sich und es wird das sogenannte Narbenstadium erreicht. Es sind nur noch einzelne Zellhaufen der Proliferationsphase vorhanden und die ursprüngliche Bündelstruktur ist vollständig aufgehoben. TUBIANA (1970) unterschied bei seinen "histologischen und anatomischen Untersuchungen zur D.K." klinisch fibröse Knötchen von 0,5 bis 2 cm. Durchmesser und fibröse Bänder in longitudinaler Richtung. Zwischen dem klinischen und dem histologischen Bild bestand gewisse Ähnlichkeit. Das histologische Bild zeigte zwei Arten der Veränderung:

a.) lamelläre Verdickung, bestehend aus homogenen, regelmäßig angeordneten Faszikeln mit wenig Zellen.

b.) knotige Verdickung von 0,5 bis 1 mm Durchmesser, bestehend aus Fibroblasten und Fibrozyten in konzentrischer Schichtung. Von den stark vaskularisierten Knoten geht ein reiches Faser-Netz kollagener und argyrophiler Fasern aus. Beide Erscheinungsformen sind oft benachbart und es sind viele Übergänge zu beobachten. Außerdem sind Veränderungen des subkutanen Fettgewebes, der Schweißdrüsen, der Haut, der Nerven und vor allem der Gefäße zu finden. Im Gegensatz zur normalen Aponeurose zeigt das D.K. - Gewebe eine reiche Gefäßproliferation.

Bei längerem Bestehen der Erkrankung scheint der lamelläre Zustand zu überwiegen, während im Anfangsstadium oder bei

Rezidiven häufiger noduläre Formen zu beobachten sind. Während MILLESI den Krankheitsprozeß als Degeneration des Kollagens deutete, ohne jedoch die Frage nach dem Ursprung endgültig lösen zu können, und auch TUBIANA ihn nicht näher präzisieren konnte, faßt SKOOG (1948) das Vorkommen von Eisenpigment als Hinweis auf den mechanischen Ursprung der Erkrankung auf (s.o.).

6.) Rezidiv und Progression

Bei einem großen Teil der Patienten kommt es nach der Operation zu einem Rezidiv oder einer Progression der D.K.

Diese Beobachtung wird von fast allen Autoren bestätigt (SCHLEGEL (1958), BAUMGARTL (1964), PIEPER (1965)). Danach ist die D.K. eine Erkrankung des gesamten straffen Bindegewebes der Hand und kann demnach nicht durch eine Operation vollständig beseitigt werden. HAKSTIAN fand nach radikaler Fasziotomie in 51 % der Fälle eine Wiedererkrankung (s.o.), HUESTON nach limitierter Fasziotomie sogar einen Prozentsatz von 80 %. Progressionen lassen sich durch ihren Unterschied in Bezug auf das Operationsgebiet genau voneinander abgrenzen. Unter einem echten Rezidiv versteht man das Wiederauftreten der Erkrankung im bereits operierten Gebiet nach totaler Fasziotomie. Als falsches Rezidiv wird die Form der Erkrankung bezeichnet, bei der nach unvollständiger Faszienexstirpation im Operationsgebiet erneut Kontrakturen auftreten. (BUFF (1950), KARTIK (1963), BAUMGARTL (1964)).

Als Progression sind die Kontrakturen definiert, die an der schon operierten Hand, aber nicht im Operationsgebiet, sondern an anderer Stelle auftreten.

HUESTON (1963) beobachtet eine besondere Rezidivneigung bei Patienten, die er dem "yuong fulminating type" zugeordnet hatte.

PIEPER (1965) stellte besonders häufig Rezidivbildung bei Patienten fest, bei denen derbe Knoten vorgelegen hatten. Patienten mit tiefer liegenden, strangförmigen Faszienzügen zeigten weniger häufig Rezidive.

PIEPER und HUESTON versuchten durch Exzision des Kontrakturengewebes mit der darüberliegenden Haut und anschließender freier Hauttrans-

plantation die Quelle der Rezidive auszuschalten. Der fibroblastische Prozeß scheint nach HUESTON'S Untersuchungen durch das Transplantat gestoppt zu werden. Auf jeden Fall ist das Verhalten des Gewebes verändert, wenn die darüberliegende Haut verändert ist.

HUESTON legte bei 38 Patienten " WOLFE-KRAUSE-Transplantate " an und hatte gute Ergebnisse. Er empfiehlt diese lokale radikale Exzision mit anschließender Hauttransplantation besonders bei jungen Menschen mit aktiver Diathese.

VERDAN und WILHELM bestätigen die Erfahrung HUESTONS mit den freien Transplantaten.

Allerdings sieht WILHELM die Ursache für das Ausbleiben der Rezidive in der Radikalität der Operation.

STACK sieht die Ursache wiederum in der anderen Beschaffenheit des Hauttransplantats, das kein fibröses Gewebe im subkutanen Bereich besitzt wie die Haut der Hand.

KARLEK dagegen berichtet, daß auch bei Verwendung von Hauttransplantaten Rezidive auftraten, jedoch nie im Transplantat selber oder darunter.

BAUMGARTL (1966) glaubt, daß bei echten Rezidiven eine weitere Operation keine Funktionsverbesserung bringt, im Gegensatz zur Zweitoperation falscher Rezidive.

Auch HAKSTIAN (1970) berichtet, daß nur in 25% der Fälle eine 2. Operation notwendig ist, um den funktionellen Ausfall zu beheben.

KASTEK versucht die Ursache der Rezidive ebenfalls mit Hilfe der Mesenchym-Pathologie zu erklären. (s.o.)

Die klinisch akuten Fälle mit raschem Krankheitsverlauf erklärt er als Autoimmunkonflikt, bei dem, ausgelöst durch verschiedene Noxen, im Bindegewebe Auto-Antigene entstehen. Die klinisch "stummen Fälle" betrachtet er als Folge eines pathologisch gesteigerten Abnutzungsprozesses, der zur Depolymerisation der Bindegewebssubstanz führt. Jedoch schließt er bei dem letzten klinischen Bild auch den ersten Entstehungsmechanismus nicht aus, jedoch mit wesentlich langsamerem Verlauf.

II Die Behandlung der D.K.

1. Konservative Behandlung

Ähnlich der Vielzahl der Anschauungen über die Ätiologie bietet sich auch bei der Betrachtung der Behandlungsmethoden ein ganzer Katalog von Therapievorschlügen. Man kann zwei große Gruppen unterscheiden, die konservativen und die operativen Maßnahmen.

Die konservativen Maßnahmen lassen sich nach GOHRBRANDT (1955) folgendermaßen unterteilen:

1. Medikamentöse Therapie

- a. lokal
- b. allgemein

2. Lokale medikomechanische physikalische Maßnahmen

3. Bestrahlungen

1a.) Über die Einspritzungen von Fibrolysin (BECKER (1907)), Pepsinlösung (PAYR), Humanol (STAHNKE), Kupfersulfat, Heparin (BEIGELBOCK (1952)), Hyaluronidase (EHLERT) und Impletol (ALBUS) in die Handfläche wird berichtet.

Hydrocortison wurde auch in die Handfläche gespritzt und dann eine Übungsbehandlung angeschlossen. (HORMANN, KRAUSS (1957), KAUFHOLD, MUSCHNUG, REHN, SCHMITT und BÄTZNER berichten über gute Erfolge bei dieser Therapie. SCHMITT beobachtete allerdings nach Scherisolon - Injektionen bei einer später vorgenommenen Operation die Neigung zum Aufplatzen von Haut und Sehngewebe.

(REID führt die Anwendung von Triamcinolone als mögliche Therapie an, von dem bei 10 D.K. - Patienten ein- oder zweimal 1-2 ccm lokal injiziert wurden, woraufhin in der Mehrzahl der Fälle die Knoten verschwunden sein sollen).

1b.) Häufig wird auch über erfolgreiche medikamentöse Behandlungen mit Vitamin E berichtet. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von hohen Dosen Vitamin E (100 - 200 mg/die) über 100 Tage mit einer anschließenden Pause von 100 Tagen. Durch die Vitamin E - Gabe kommt es in den Stadien 0 bis 1 zur Auflockerung des Gewebes und zum Stillstand der Kontraktur. (STEINBERG, SKOTT, THOMSEN, HÄNFSTÄNGL, REIFERSCHIEDT).

GOYERT (1966) wandte das Myolytikum Sanoma bei 12 D.K. - Patienten an. Er erreichte zwar ein Zurückgehen der Symptome ,

d.h. ein Nachlassen der Kontraktur, aber keine völlige Beseitigung der Erkrankung. GOYERT glaubt, daß Sanoma die Spasmen der Muskulatur, die seiner Meinung nach Ursache der D.K. sind aufhebt und den Krankheitsprozeß damit zum Stillstand bringt.

2.) Als medikomechanische Maßnahmen werden Massagen, funktionelle Behandlungen und Bäder genannt (EXNER (1957), KRAUSS (1957), WETZEL (1953)).

3.) Sogar Röntgenbestrahlung (OTT, WASSERBURGER, BREITLÄNDER) Radiumbestrahlung und Ultraschall (SIEHLER (1963)) gehören zu den therapeutischen Maßnahmen.

Mit all diesen konservativen Behandlungsmethoden konnte, wenn überhaupt, nur im Anfangsstadium eine Besserung erreicht werden. Die Berichte über therapeutische Erfolge beschränken sich außerdem meist auf Einzelbeobachtungen und stellen keine Dauererfolge da, sodaß schließlich doch nur die Operation eine bleibende Besserung, d.h. die Funktionswiederherstellung der Hand bringt.

2.) Operative Behandlung

a.) Methoden

Die Therapie der Wahl ist bei einer fortgeschrittenen Kontraktur mit Funktionsbehinderung die Operation.

Es kommen verschiedene Methoden zur Anwendung:

1.) Fasziotomie (Durchschneidung der kontrahierten Faszienzüge)

a.) subkutan (blind)

b.) offen

Schon DUPUYTREN (1831) wandte die offene Fasziotomie an und von JOOPER wurde 1822 als erstem die blinde Fasziotomie durchgeführt, wie später auch von (LUCK (1959), KELLY und CLIFFORD (1959), FURLONG (1958), CLARKSON (1954) und CORDEY (1956)).

Diese Operationsmethode ist indiziert bei alten Patienten in schlechtem Allgemeinzustand, bei Patienten bei denen besondere Komplikationen in der postoperativen Phase zu erwarten sind, oder bei Patienten, bei denen die anatomischen Bedingungen ungünstig sind. (TUBIANA 1966)

2.) Die limitierte Fasziotomie (Lokale Exzision der erkrankten Faszienanteile)

2.) Die limitierte Fasziotomie (Lokale Exzision der erkrankten Faszienanteile)

Erstmals wurde sie von KOCHER 1887 durchgeführt. In letzter Zeit hat sie wieder viele Anhänger gefunden, wie HAMLIN, HUESTON, FREEHAFFER und STRONG, ISELIN, MC. FARLANE und JAMIESON, HEYSE und PIEPER, da die postoperative Komplikationsrate wesentlich niedriger liegt als bei der Radikaloperation und infolgedessen die Zeit der Arbeitsunfähigkeit verkürzt ist.

Nach CARSTAM (1970) konnten in 50 % der Fälle die Patienten nach 4 Wochen die Arbeit wieder aufnehmen und 80 % erreichten die volle Arbeitsfähigkeit innerhalb von 6 Wochen wieder. Komplikationen wie Schwellung und Steifigkeit kamen bei partieller Fasziotomie in 15 % der Fälle, bei radikaler Fasziotomie dagegen in 28 % der Fälle vor. Dem stehen die höhere Frequenz an Rezidiven bei dieser Art der Operation gegenüber, die nach HUESTON 80 % beträgt.

3.) Die totale Fasziotomie

Die vollständige Entfernung der Palmarfaszie, einschließlich der noch gesunden Anteile, wurde von LEXER (1931), KEEN (1906), IVERSEN (1909) und GILL (1919) erstmals durchgeführt und später auch von KOCH (1933), MASON (1952), und BUNNELL (1956) empfohlen. WANG (1960), KARTIK (1969) BAUMGARTL (1964), SCHLEGEL (1958) und WECKESSER (1964) vertreten ebenfalls die letzte Operationsmethode.

MC. FARLANE, JAMIESON und vor allem HUESTON wandten beide Verfahren an und kamen zu dem Ergebnis, daß die Späterergebnisse in Bezug auf Rezidive und Progressionen bei Radikaloperationen zwar günstiger waren als bei der partiellen Fasziotomie, die Komplikationsrate jedoch bei der partiellen Fasziotomie niedriger lag und demnach vorzuziehen sei. BUCK - GRAMCKO neigt mehr zur Durchführung der Radikaloperation, ohne sich jedoch starr an diese Methode zu halten. Nach BUCK - GRAMCKO nimmt mit der Ausdehnung des Eingriffs die Belastung der Hand zu, was Ausdruck in den Frühergebnissen findet. Auf das Gesamtergebnis hat es jedoch keinen Einfluß, so daß auf Grund des besseren funktionellen Späterergebnisses die Radikaloperation vorzuziehen ist.

b.) Art der Schnittführung

Die Art der Schnittführung richtet sich im Allgemeinen nach dem Lokalbefund. (GELDMACHER, PIEPER)

Aus der Veröffentlichung von GELDMACHER (1963) gehen mehrere Varianten der Schnittführung hervor. Von den meisten Autoren wird die Anwendung des y-förmigen Schnittes von MILLESI zur Eröffnung der Hohlhand angegeben. (TITZE, BUCK-GRAMCKO) PANNIKE (1970) gebrauchte verschiedene Methoden, wie die Inzision von LEXER und VERDAN, die von MC. INDOE, von JAMES und eine L-förmige Inzision entlang der KANAVEL'schen Linie. Mit der letzten Methode erreichte er im Gegensatz zu BUCK - GRAMCKO die besten Resultate.

BUCH (1970) empfiehlt eine Abwandlung der Längsinzision von KOCHER, bei der wegen der sonst auftretenden Narbenkontraktur die Entspannung der Inzision durch Z - Plastiken nach ISELIN erfolgt.

MATEV (1970) führt in der Hohlhand eine schiefe Inzision in Richtung der Interdigitalfalte durch und wendet in Übereinstimmung mit den meisten Autoren am Finger die asymmetrische Z - Plastik an.

Bei auch nach der Operation noch bestehender Kontraktur im proximalen Interphalangealgelenk, was nach HUESTON in 26 % der Fälle zutreffen soll, empfiehlt CURTIS die volare Kapsulektomie (1970).

Zur Ausführung der verschiedenen Schnittvarianten bestehen zum Teil recht unterschiedliche Auffassungen, die sich nach den Erfahrungen des jeweiligen Chirurgen richten.

c.) Zeitpunkt der Operation

Alle Autoren plädieren für eine frühzeitige Operation, bevor es zu Schrumpfungen der Fingergelenkkapsel und zu Gelenkkontrakturen gekommen ist. (BELLMANN, GELDMACHER, SCHMITT und BÄTZNER, MC. FARLANE, JAMIESON, WECKESSER, HUESTON). Übereinstimmend wird berichtet, daß Operationen im Anfangsstadium auch bessere funktionelle Ergebnisse zeigen. Übereinstimmung besteht allerdings auch darüber, daß nicht im Stadium I operiert werden soll, wenn noch keine Fingerkontrakturen zu beobachten sind.

da die Erkrankung oft in diesem Stadium stehen bleibt. HUESTON (1964) führt sogar als Gegenargument an, daß sonst eine prophylaktische Operation bei 20 % der Bevölkerung über 50 durchgeführt werden müßte.

Zeigt der Lokalbefund jedoch das Stadium II, so ist eine baldige Operation angezeigt.

HUESTON und MC. FARLANE (1964) weisen auf den Unterschied in der Prognose in Bezug auf den Befall des Metakarpophalangealgelenkes oder des proximalen Interphalangealgelenkes hin. Bei letzterem sei die Prognose schlechter, da die Kollateralbänder sich schon viel früher infolge der Kontraktur verkürzen und die Korrektur erschwert sei, während beim Metakarpophalangealgelenk die Bänder bei der Fixation durch die Kontraktur gespannt seien und deshalb die volle Streckbarkeit wieder zu erreichen sei.

Sie empfehlen deshalb, schon die geringste Kontraktur im Interphalangealgelenk als Indikation zur sofortigen Operation anzusehen.

Spezieller Teil

I. Eigene Untersuchungen

1.) Das Krankengut der Chirurgischen Universitäts- klinik Erlangen - Nürnberg von Sept. 1967 - Dez. 1969

Von September 1967 bis Dezember 1969 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg 136 Hände von 117 Patienten operiert.

- a.) Davon wurden an 115 Händen Ersteingriffe vorgenommen.
- b.) Rezidivoperationen wurden 21 durchgeführt; davon waren 12 Fremdreizidivoperationen und 9 Eigenrezidivoperationen.

Unter den Eingriffen befanden sich außerdem 4 Progressionsoperationen.

18 Patienten wurden innerhalb des angegebenen Zeitraumes sowohl an der rechten als auch an der linken Hand operiert. Ein Patient mußte sich 3 Operationen unterziehen. Er wurde wegen eines Rezidivs und wegen Progressionen an beiden Händen operativ behandelt.

Von Januar 1956 bis September 1967 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg 214 Hände und 4 Füße von 165 Patienten operiert.

Insgesamt kamen also von Januar 1956 bis Dezember 1969 354 Kontrakturen von 282 Patienten zur Operation.

Die Gesamtzahl der Ersteingriffe betrug 288, die der Eigenrezidivoperationen 34 und die der Fremdreizidivoperationen 32.

Tabelle I

Gesamtzahl der operierten Hände und Füße in Korrelation
zum Jahr

Jahr	Gesamt- zahl	Erstein- griffe	Eigene Rezidive	Fremde Rezidive
1956	9	8	1	0
1957	19	16	2	1
1958	12	10	1	1
1959	9	9	0	0
1960	20	17	1	2
1961	17	12	4	1
1962	18	13	5	0
1963	17	11	2	4
1964	14	12	1	1
1965	25	18	3	4
1966	26	21	2	3
1967	41	34	4	3
1968	56	48	4	4
1969	71	59	4	8
	354	288	34	32

Gesamtzahl der operierten Hände und Füße
in Korrelation zum Jahr

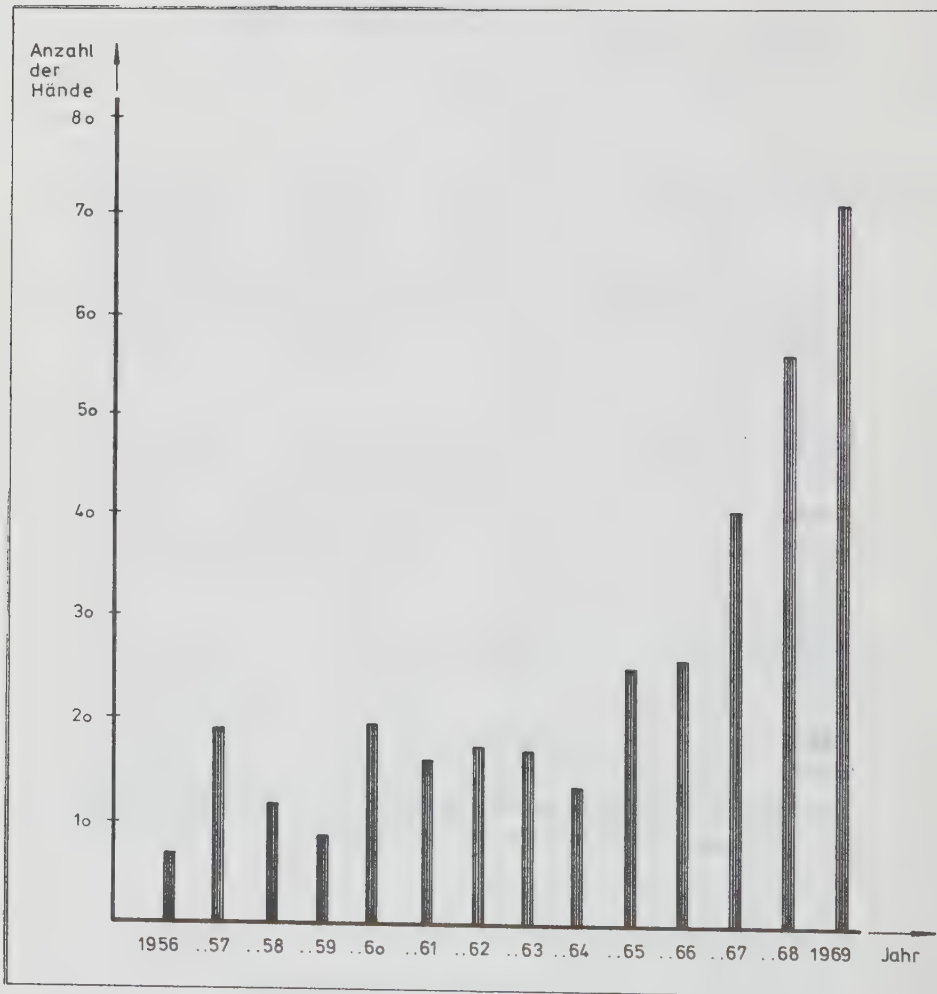


Abbildung 1

Wie aus dieser Abbildung zu ersehen ist, ist die Anzahl der operierten Hände seit 1965 ständig angewachsen.

Der jüngste Patient, der operiert wurde, war 25 Jahre alt, der älteste 81 Jahre. Der Häufigkeitsgipfel lag - wie auch bei anderen Autoren (LARSEN, COSTILHES, SCHOLLE, GRAUBARD, LENHARD) - im 6. Lebensjahrzehnt.

In die folgende Tabelle über die Altersverteilung zur Zeit der Operation wurde die von LENHARD zum Vergleich mit aufgenommen. Sie zeigt die Altersverteilung an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg von Januar 1956 bis September 1967.

Tabelle II.

Altersverteilung zur Zeit der Operation

Lebensalter in Jahren	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	
Patienten- zahl Sept. 1967- Dez. 1969	0	3	11	36	43	19	4		Gez. 1 117
in Prozent	0	2,6	9,4	30,8	36,8	16,2	3,4	0,9	100
Patienten- zahl Jan. 1956 - Sept. 1967	2	11	31	31	56	28	6	0	Gez. 165
in Prozent	1	7	19	19	34	17	3	0	100
Gesamtzahl der Patienten	2	14	42	67	99	47	10	1	Gez. 282
in Prozent	0,7	4,9	14,9	23,8	35,1	16,7	3,5	0,4	100

Altersverteilung zur Zeit der Operation
aus den Jahren 1956-1969

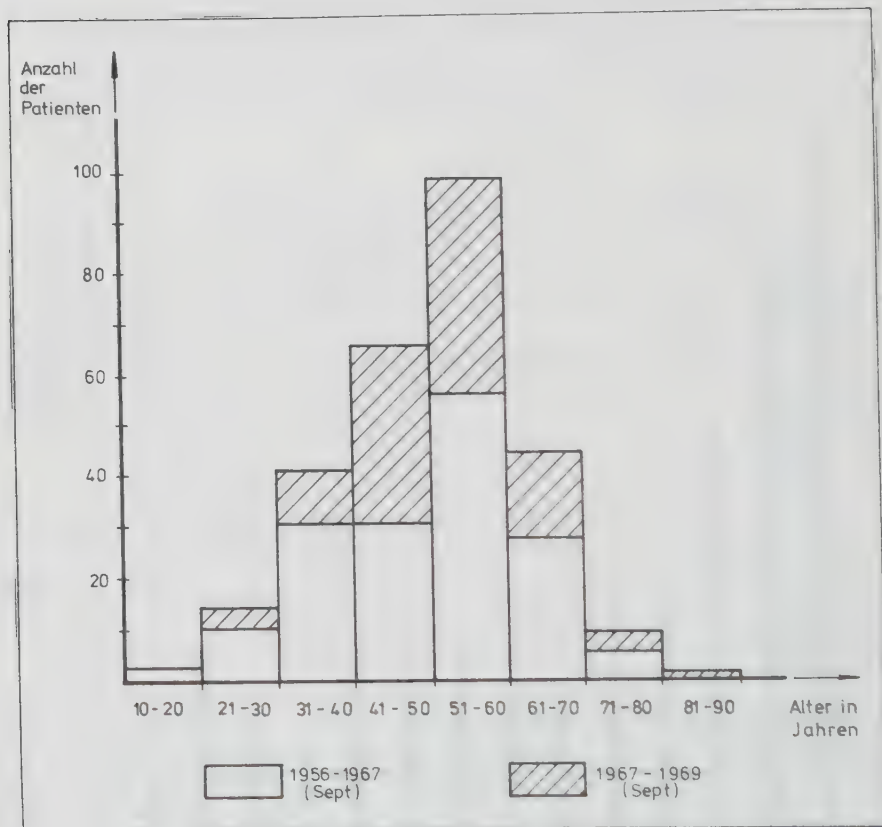


Abb. 2

Unter den 117 Patienten befanden sich 19 Frauen, das sind 16,2 %. Ein ähnliches Ergebnis bekam SKOOG. Unter seinen Patienten waren 11 % Frauen. Das Verhältnis Mann : Frau betrug in Übereinstimmung mit LARSEN und POSCH 5:1. Bei LENHARD lag der Anteil der Frauen unter dem Krankengut an der Chirurgischen Universitätsklinik noch bei 4,24 %. Das Verhältnis Mann : Frau betrug nach LENHARD in den Jahren 1956 bis September 1967 22 : 1.

Von den 117 Patienten konnten 15 nicht für statistische Erhebungen und Untersuchungen zur Ätiologie herangezogen werden, da die Krankengeschichten nicht auffindbar waren. Alle 117 Patienten erhielten Fragebogen zugesandt. Die, die in der Zeit von September 1967 bis Juli 1969 operiert worden waren, wurden außerdem einbestellt.

Auf Grund der Nachuntersuchungen und der Auswertung der Krankengeschichten wurde festgestellt, daß bei 23 von 112 Patienten nur die rechte Hand befallen war, das sind 20,6 %. Bei 25 Leuten war nur die linke Hand befallen (22,3%). Beide Hände waren bei 64 Patienten (57,1%) befallen.

Der Überwiegende Befall der linken Hand scheint in gewissem Widerspruch zu den Ergebnissen anderer Autoren zu stehen.

(SKOOG : Rechte Hand 29 %, linke Hand 16 %, beide Hände 35 %). Jedoch waren in den meisten Fällen, in denen sich die Erkrankung an der rechten Hand manifestiert hatte, auch Anfänge an der anderen Hand sichtbar. Da schon die geringsten Anzeichen als positiver Befund gewertet wurden, zählte das Ergebnis als Befall beider Hände.

Auf die Frage nach dem Befall anderer Körperteile gaben 8 Patienten die Erkrankung einer Fußsohle an. Bei 5 dieser Patienten waren gleichzeitig beide Hände befallen. Ein Patient litt an einer Induratio penis plastica (Peyronie'sche Krankheit).

In die folgende Tabelle über den Befall der Hände wurden wieder zum Vergleich die Ergebnisse von LENHARD mit aufgenommen.

Tabelle III

Befall der Hände von 272 Patienten

	Rechte Hand		Linke Hand		Beide Hände	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
Sept. 1967- Dez. 1969 Gez. 112	23	20,6	25	22,3	64	57,1
Jan. 1956- Sept. 1967 Gez. 160	39	24,4	20	12,5	101	63,1
Gesamtzahl von 272 Patienten Jan. 1956 - Dez. 1969	62	22,8	45	16,1	165	61,1

In Übereinstimmung mit anderen Autoren war bei der Mehrzahl der Patienten der 4. Finger (43 %) am häufigsten befallen. Dann folgen in der Reihenfolge der Häufigkeit der 5. Finger (32,3 %), der 3. Finger (17 %), der 2. Finger (4,7 %) und der 1. Finger (3,0 %).

Die folgende Abbildung zeigt die Häufigkeitsverteilung der D.K. an den einzelnen Fingern unter Mitverwendung der Ergebnisse von LENHARD.

18 Patienten gaben an, schon vor der Operation konservativ behandelt zu sein. Als Therapie wurden dabei am häufigsten angegeben: Medikomechanische Maßnahmen wie Massagen, Fingerschienen, oder Bäder, Injektionen von Cortison oder Vitamin E, Bestrahlungen und Einreibungen. Alle diese Maßnahmen hatten jedoch laut Angaben der Patienten wenig Erfolg.

Der kürzeste Zeitraum zwischen Auftreten der D.K. und der Operation betrug 3 Monate (3-4 Wochen), der längste 20 Jahre (30 Jahre). Im Durchschnitt unterzogen sich die Patienten 5 1/2 Jahre (6 Jahre) nach Auftreten der Erkrankung der Operation. (In Klammern zum Vergleich die Zahlen von LENHARD).

Bei den Patienten, die an der rechten und an der linken Hand operiert wurden, war der kürzeste Zeitraum zwischen beiden Operationen 3 Wochen, der längst 13 Monate. Der durchschnittliche Zeitraum betrug 5 Monate. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten gab einen langsam fortschreitenden Krankheitsprozeß an. Bei den übrigen nahm die Erkrankung einen raschen Verlauf innerhalb weniger Monate.

Unter Verwendung der Einteilung von MC. INDOE zur Beurteilung des Schweregrades der D.K. konnte folgende Tabelle aufgestellt werden:

Tabelle IV

Lokalbefund an 96 Patienten (113 Hände)
nach der Gradeinteilung von MC.INDOE

Grad	1	2	3	4
Patientenzahl	19	37	38	19
in Prozent	16,8 %	32,8 %	33,8 %	16,8 %

In Übereinstimmung mit LENHARD kamen am häufigsten Patienten zur Operation, bei denen der Lokalbefund einen Befall 3. Grades zeigte.

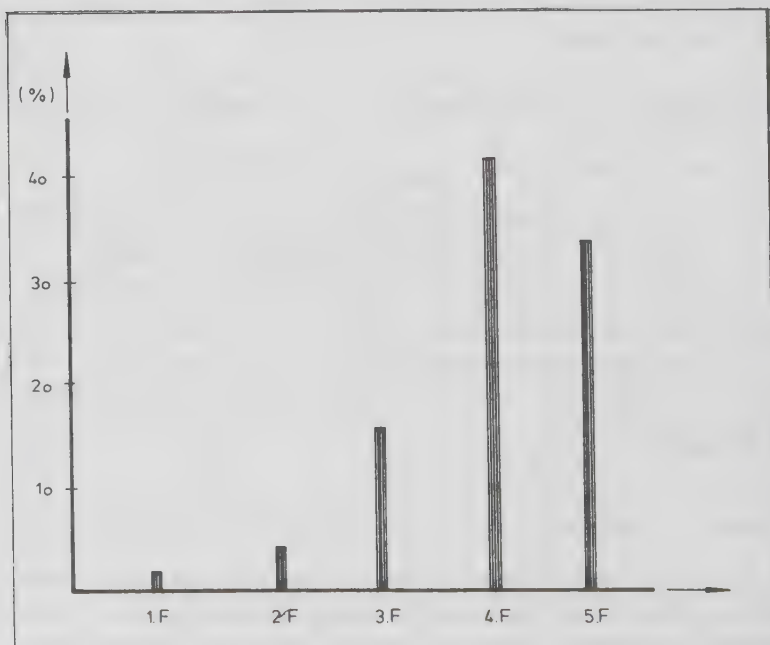
Tabelle V

Häufigkeitsverteilung der D.K.
an den einzelnen Fingern

	1.F.	2.F.	3.F.	4.F.	5.F.
	Gez. %	Gez. %	Gez. %	Gez. %	Gez. %
Sept. 1967-					
Dez. 1969	4 3,0	6 4,7	22 17,0	56 43,0	42 32,3
Jan. 1956					
Sept. 1967	1,5	- 4,6	- 15,5	- 41,1	- 37,0
Gesamtzahl in					
Prozenten	- 2,25	- 4,65	- 16,25	- 42,05	- 34,65

Abbildung 3

Häufigkeit der D.K. an den einzelnen Fingern



2. Erhebungen und Untersuchungen zur Ätiologie der D.K.

Die Untersuchungen zur Ätiologie stützen sich auf objektive Befunde und subjektive Aussagen der Patienten.

Es wurden hierzu die von den Patienten ausgefüllten Fragebogen herangezogen und es wurden bestimmte Labor- und Röntgenuntersuchungen durchgeführt.

a.) Heredität

Bei der Befragung von 92 Patienten über familiär gehäuftes Vorkommen der D.K. gaben 18 Patienten (19,6 %) an, daß die Erkrankung auch bei Blutsverwandten aufgetreten sei. Die meisten gaben die Erkrankung des Vaters an, dann folgten in der Häufigkeit die Erkrankung der Mutter oder der Geschwister. In einer Familie waren Onkel, Vater und Sohn erkrankt, in einer anderen die Mutter und mehrere Verwandte der Mutter. Alle diese Patienten zeigten einen massiven Befall. Meist waren beide Hände erkrankt, vereinzelt auch noch zusätzlich eine Fußsohle.

LENHARD konnte bei ihren Untersuchungen aus den Jahren 1956 bis September 1967 in 18,9 % der Fälle eine Heredität feststellen. Zusammenfassend konnte damit von 1956 bis 1969 in 19,2 % des Krankengutes Heredität beobachtet werden.

b.) Dauertraumen

Da Dauertraumen von mehreren Autoren als Ursache der D.K. angegeben werden, wurden die Patienten nach der Art ihres Berufs gefragt. Dabei wurde festgestellt, daß sich unter 95 Patienten 26 Geistesarbeiter befanden, 34 Arbeiter ohne schwere Handarbeit und 35 Arbeiter mit schwerer Handarbeit.

LENHARD ermittelte in ihrem Krankengut 64 Geistesarbeiter, 49 Arbeiter ohne schwere Handarbeit und 51 Arbeiter mit schwerer Handarbeit.

Insgesamt befanden sich demnach unter 259 D.K. - Patienten von 1956 bis 1969 90 Geistesarbeiter, 83 Arbeiter ohne und 86 mit schwerer Handarbeit.

c.) Traumatische Einflüsse an Hand und Arm

Verletzungen, Verwundungen oder Verbrennungen an Clavicula, Humerus, Unterarm oder Hand, die sie vor der Erkrankung erlitten hatten, gaben 19 Patienten an, Frakturen 8 Patienten.

Anderweitig lokalisierte Frakturen wurden von 28 Patienten genannt.

Ein Viertel der D.K. - Patienten von LENHARD gab Frakturen, Verletzungen, Verwundungen und Verbrennungen an der von der D.K. befallenen Hand an.

Insgesamt erlitten 24 % der Patienten die obengenannten Unfälle an der erkrankten Hand.

d.) Nervale Einflüsse

1.) An Nervenentzündung waren laut Anamnese 4 (4,5 %) von 88 Patienten erkrankt. 29 dieser Patienten (32,9 %) gaben Wirbelsäulen- und Bandscheibenschäden an.

2.) Bei 62 Patienten wurden Röntgenaufnahmen der HWS a.p., seitlich und in schrägem Durchmesser zur Darstellung der Foramina intervertebralia und der kleinen Gelenke angefertigt. Sie dienten zur Untersuchung auf degenerative HWS - Veränderungen. Bei 52 Patienten (83,9 %) ergaben die Untersuchungen einen positiven Befund im Sinne einer Osteochondrose.

Von 87 Patienten LENHARDS litten 75 Patienten (86,1 %) an einer Osteochondrose,

85 % der D.K. - Patienten aus den Jahren 1956 bis 1969 zeigten demnach HWS - Veränderungen im Sinne einer Osteochondrose.

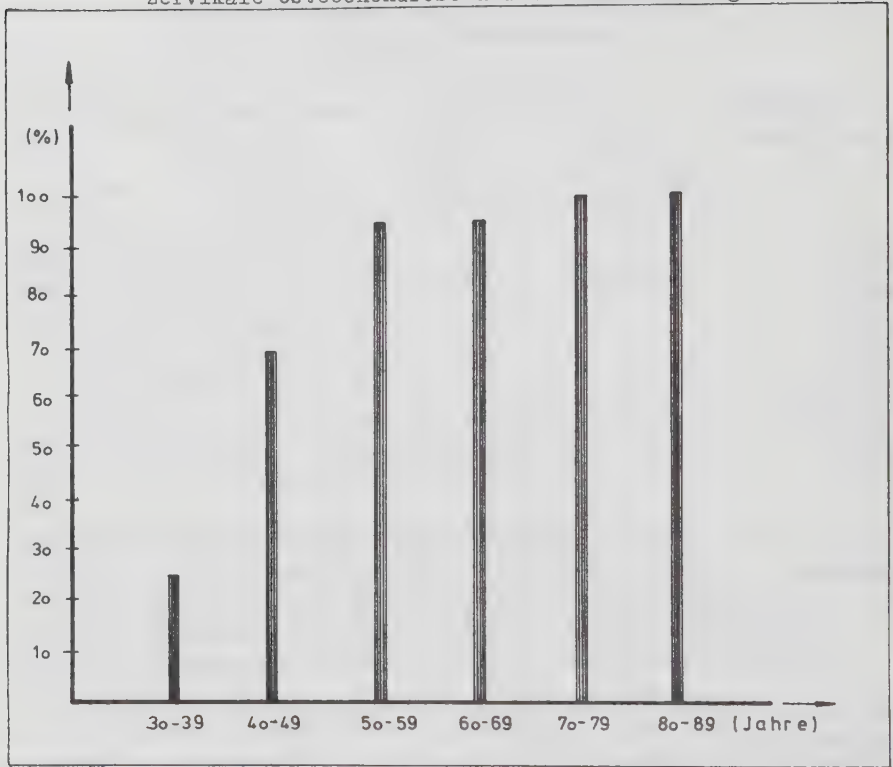
Tabelle VI

Häufigkeit der zervikalen Osteochondrose
in Relation zum Alter

Alter (Jahre)	Patienten- zahl	Positiver Befund		Negativer Befund	
		Anzahl	%	Anzahl	
20-29					
30-39	4	1	25	3	
40-49	16	11	69	5	
50-59	20	19	95	1	
60-69	19	18	95	1	
70-79	2	2	100	0	
80-89	1	1	100	0	
Insgesamt	62	52		10	
%	100	83,9			

Aus dieser Tabelle ist deutlich zu ersehen, daß die Erkrankung mit steigendem Alter zunimmt.

Abbildung 4
Zervikale Osteochondrose und Altersverteilung



- 3.) Entgegen den Darstellungen anderer Autoren, aber in Übereinstimmung mit LENHARD, befanden sich unter den 117 Patienten an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen nur 2 Epileptiker. Ein Patient gab an, als Folge einer Kopfschußverletzung an Krampfanfällen zu leiden. Er nahm regelmäßig das Medikament Zentropil. Eine weitere Patientin litt laut eigener Aussage an epilepsieartigen Anfällen. LENHARD fand unter ihren Patienten 4 Epileptiker, das sind 2 %.
- Unter der Gesamtzahl der Patienten von 1956 bis 1969 befanden sich somit 2% Epileptiker.

e.) Intoxikation durch Alkohol

Nach WEGMANN findet man bei D.K. - Patienten ein gehäuftes Vorkommen von chronischem Alkoholismus. Aus diesem Grunde wurden die Patienten nach ihrem Alkoholkonsum befragt. Die Antworten von 66 Patienten konnten ausgewertet werden.

Für die Beurteilung diente die Definition von WEGMANN, nach der Alkoholiker diejenigen sind, die seit Jahren 80 ccm reinen Alkohol pro Tag zu sich nehmen. Dieser Menge würden z.B. ungefähr 1 Flasche Wein, 4 Flaschen Bier oder 8 Schnäpse entsprechen.

Folgende Tabelle möge zur Orientierung dienen (nach WEGMANN) :

	Vol.% Alkohol	Menge Alkohol
1 l Most	6	60 ccm
1 l Wein	10	100 ccm
1 Flasche Bier (0,5 l)	4	20 ccm
1 Schnaps (2 cl)	50	10 ccm
1 Apéritif	20	10 ccm

Nach dieser Tabelle waren sichere Alkoholiker 10 Patienten, das sind 15,2 %. An der oberen Grenze der Norm lagen 9 Patienten, das sind 13,7 %.

Unter LENHARDS D.K.- Patienten befanden sich 28 % sichere Alkoholiker; 14,4 % waren an der oberen Grenze der Norm. Insgesamt befanden sich unter dem Krankengut von 1956 bis 1969 21,6 % sichere Alkoholiker. 14,1 % der Patienten lagen insgesamt an der oberen Grenze der Norm.

f.) Diabetes mellitus

Ebenfalls WEGMANN, aber auch PAESLACK, kamen zu dem Ergebnis, daß Diabetes zu gehäuftem Auftreten der D.K. führen könne. Um diese Hypothese zu überprüfen, wurde an 51 männlichen Patienten der Zuckerstoffwechsel mit Hilfe des Staub-Traugott-Versuchs überprüft.

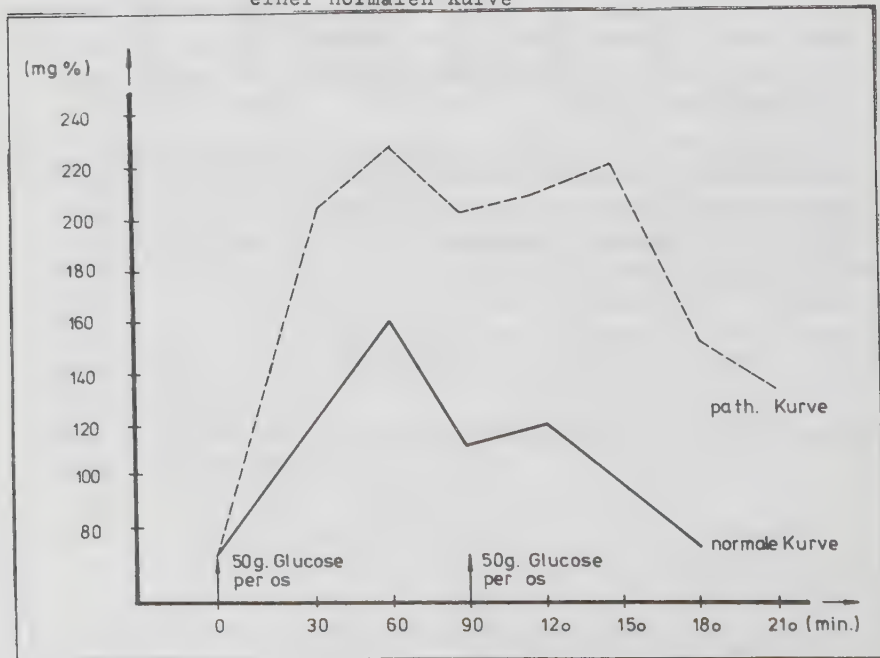
Bei 11 der 117 Patienten bestand bereits ein manifester Diabetes. Bei 2 dieser Patienten war der Urinbefund auf Zucker positiv.

Bei der Durchführung des Staub-Traugott-Versuchs wurden noch 1 echter Diabetiker (1,2%) und 16 latente Diabetiker (31,7 %) herausgefunden. Dieses Ergebnis kommt dem von PAESLACK nahe. (31 % latente Diabetiker)

Nach LENHARDS Untersuchungen litten 6,7% der D.K.-Patienten bereits zum Zeitpunkt der Operation an einem manifesten Diabetes. Der Staub-Traugott-Versuch ergab zusätzlich in 42,8% der Fälle einen latenten Diabetes.

Das Krankengut von 1956 bis 1969 wies demnach 8,7% echte Diabetiker auf und 37,3% latente Diabetiker.

Abbildung 5
Pathologische Staub-Traugott-Kurve eines
D.K.-Patienten im Vergleich zu
einer normalen Kurve



g.) Lebererkrankungen

In der Literatur wird neben dem gehäuftem Auftreten der D.K. bei Diabetes auch über gehäuftes Vorkommen bei Leberzirrhose oder anderen Lebererkrankungen berichtet (CHOSTEK, NEUSCHÄFER-RUBE, WEGMANN). Um dies zu überprüfen, wurden die Patienten nach Lebererkrankungen in ihrer Anamnese gefragt, und es wurden Serumlabilitätsproben und enzymatische Tests durchgeführt.

Laut Anamnese hatten 9 Patienten bereits eine Hepatitis oder einen Ikterus gehabt. Leberschwellung bzw. Leberzirrhose oder Fettleber gaben 6 Patienten anamnestisch an.

Serumlabilitätsproben (Thymol-, Takata-Ara-, und Cadmium-Probe) und enzymatische Tests (SGOT-, SGPT- und LDH-Bestimmung) ergaben bei 29 (42 %) von 69 Patienten einen pathologischen Befund. Im Einzelnen war bei 42 % der Patienten der SGOT-Wert pathologisch (positiver Befund ab 12), bei 37 % der SGPT-Wert (positiver Befund ab 12) und bei 10 % der LDH-Wert (positiver Befund ab 195).

Von den 29 Patienten hatten bereits 5 (17,6%) in ihrer Anamnese eine Lebererkrankung angegeben.

Ein erhöhter Bilirubinwert (>1) wurde bei 2 Patienten gefunden.

Beim Vergleich pathologischer Staub-Traugott-Versuche mit pathologischen Serumlabilitätsproben bzw. enzymatischen Tests wurde festgestellt, daß 4 von den 29 Patienten ebenfalls eine latente diabetische Stoffwechsellage zeigten, das sind 13,8%.

53,4% von 58 Patienten LENHARDS ergaben pathologische Serumlabilitätsproben oder pathologische SGOT- und SGPT-Werte.

Insgesamt wurden bei 47,7 % der D.K. - Patienten aus den Jahren 1956 bis 1969 pathologische Leberwerte festgestellt.

n.) Weitere Anschauungen über die Ätiologie

Neben den obengenannten Anschauungen werden von einzelnen Autoren noch verschiedene andere Ursachen für die D.K. genannt, (s.o.) wie z.B. Rheumatismus, Tuberkulose, Arteriosklerose usw.

Aus diesem Grunde wurden bei 96 Patienten weitere anamnestische Erhebungen angestellt. (s.u.)

In diesem Zusammenhang wurden die Patienten auch nach ihrem Nikotinabusus befragt. 54 Patienten gaben an, Zigaretten, Zigarren oder Pfeife zu rauchen. Von 50 Patienten konnten die Antworten ausgewertet werden.

15 Patienten (30 %) gaben an, 1-10 Zigaretten pro Tag bzw. die entsprechende Menge Zigarren oder Pfeife zu rauchen, 28 Patienten (56 %) rauchten pro Tag 11 - 20 Zigaretten, 7 Patienten (14 %) 21-30 Zigaretten. Mehr als 30 Zigaretten pro Tag wurden von keinem der Patienten angegeben.

Außerdem wurden von 76 Patienten die BKS untersucht. Als normal wurden BKS - Werte angesehen, die nach einer Stunde den Wert 10 nicht überschritten hatten. Danach waren die BKS von 22 Patienten (19 %) erhöht.

Um mögliche Fehl in Zusammenhang mit der rheumatischen Hypothese zu finden, wurden die Patienten nach dem Zustand ihres Gebisses befragt.

28 Patienten gaben an, ein gesundes Gebiß (37,8 %) zu haben, 9 (12,2 %) gaben ein schlechtes Gebiß an und 37 Patienten (50 %) besaßen ein künstliches oder revidiertes Gebiß.

Die Tabelle zeigt, daß am häufigsten folgende Erkrankungen anamnestisch angegeben wurden (in der Reihenfolge der Häufigkeit) : Durchblutungsstörungen der Arme und Beine (40 %), Tonsillitiden bzw. Tonsillektomien (31,2 %), Gelenkrheumatismus (23,5 %), Verdauungserkrankungen (19,9 %) und Magengeschwüre (18,7 %).

Die anamnestischen Erhebungen LENHARDS zeigen in der Reihenfolge der Häufigkeit:

Lungenerkrankungen (19,5 %), Tonsillitiden bzw. Tonsillektomien (18,3 %), Durchblutungsstörungen der Beine (18,9 %), Magengeschwüre (15,2 %) und Pneumonie (12,1 %).

Bei der Häufigkeit dieser Erkrankungen bei Normalbevölkerung können aus diesen Ergebnissen nicht unbedingt Rückschlüsse auf die Ätiologie der D.K. gezogen werden.

Weitere anamnestische Erhebungen bei 96 Patienten:

	Patienten- zahl	in Prozent
Angeborene Erkrankungen (Pseudoexanthema elasticum, Stabsichtigkeit)	2	2,1
Tuberkulose	6	6,2
Pneumonie	5	5,2
Sonstige Lungenerkrankungen (Chron. Bronchitis, Asthma bronchiale, Emphysem, Pleu- ritis)	4	4,2
Verdauungserkrankungen	19	19,9
Magengeschwüre	18	18,7
Pankreatitis	1	1,0
Gelenkerkrankungen (Arthrosen usw.)	11	11,4
Sehnscheidenentzündung	7	7,3
Gelenkrheumatismus	22	23,5
Langdauernde Eiterungen	5	5,2
Infektionskrankheiten:		
Häufige Tonsillitiden, bzw. Tonsillektomien	30	31,2
Gelbsucht	9	9,4
Typhus	2	2,1
Malaria	2	2,1
Ruhr	1	1,0
Sonstige	6	6,2
Durchblutungsstörungen:		
der Beine und Füße	23	23,9
der Arme und Hände	8	8,1
Herzinfarkt	1	1,0
Hoher Blutdruck	10	10,4
Herzerkrankungen	6	6,2
Hauterkrankungen (Ekzem, Ulcus cruris, Dermatitis, Allergie)	8	8,1

i.) Immunologische Untersuchungen

Auf Grund der Darstellungen KOSTEKS, der die D.K. aus der Sicht der Mesenchym - Pathologie zu erklären versucht, wurden noch spezifische immunologische Untersuchungen durchgeführt, die in der immunologischen Abteilung des Universitätskrankenhauses vorgenommen wurden.

Von 79 Patienten wurden Serum und Exzisionspräparat untersucht. Die Untersuchungen umfaßten den Nachweis zirkulierender Antikörper (C - reaktives Protein, Rheumafaktor, antinukleäre Antikörper, Bindegewebsantikörper) und zellulärer Immunmechanismen.

1.) Serumuntersuchungen:

- a.) Papierelektrophorese nach GRASSMANN und HANNIG zum Nachweis von qualitativen Veränderungen in der Serumeiweißkonstellation der Patientensera.
- b.) Latextropfentest und Hämagglutination nach WAALER - ROSE zum Nachweis des Rheumafaktors.
- c.) LE - Latextropfentest zum Nachweis antinukleärer Antikörper.
- d.) Latextropfentest zum Nachweis C - reaktives Protein.
- e.) Antiglobulinkonsumptionstest zum Nachweis von gewebespezifischen Antikörpern.

2.) Untersuchungen des Operationspräparates:

- a.) Histologische Schnitte nach üblicher Färbung.
- b.) Immunfluoreszenztechnik zum Nachweis von Autoantikörpern.
 - I.) Bindung von autologem Gammaglobulin an kollagene Fasern (Kollagenantikörper)
 - II.) Bindung von komplementbindenden Antikörpern an Zellen.
- c.) Lymphozytentransformationstest zum Nachweis einer erhöhten Transformationsrate der Lymphozyten bei Inkubierung mit autologem Bindegewebe.

3.) Ergebnisse :

1.) Mit Hilfe der Papierelektrophorese konnte nur eine geringfügige Dysproteinämie mit relativer Hypalbuminämie und Vermehrung von vorwiegend L - Globulinen nachgewiesen werden. Der Nachweis des Rheumafaktors ergab bei 4 % der Patienten (3 von 74) einen positiven Befund. Er kam damit nicht häufiger vor als bei der Normalbevölkerung.

Antinukleäre Antikörper wurden in 2 Fällen als fraglich positiv nachgewiesen. Diese Ergebnisse besagen, daß kein ursächlicher Zusammenhang der D.K. mit der PCP oder einer anderen Kollagenose besteht.

Das C - reaktive Protein war bei 21 von 41 untersuchten Fällen positiv. Dies zeigt ähnlich wie die BKS, die bei 22 (29 %) von 76 D.K. - Patienten erhöht war (s.o.), daß eine entzündliche Reaktion besteht, ohne daß eine endgültige Aussage über die Pathogenese gemacht werden kann. - Mit Hilfe des Antiglobulinkonsumtionstestes wurden in 5 von 9 Fällen Bindegewebsantikörper nachgewiesen. Derartige Antikörper werden aber auch bei gesunden Personen nachgewiesen, nämlich in mehr als 30 % der Fälle, so daß diesem Ergebnis nicht unbedingt pathogenetische Bedeutung beizukommen muß.

Mit Hilfe der Immunfluoreszenztechnik konnten relativ häufig Kollagenantikörper, nämlich in 24 von 76 Fällen, gefunden werden. In 12 von 78 Fällen wurden ferner komplementbindende Antikörper an Zellen nachgewiesen. Allerdings waren die fluoreszenzserologischen Phänomene teilweise nicht sehr ausgeprägt. Diese Antikörper findet man bei der PCP und anderen Kollagenosen, d.h. Erkrankungen, die mit Entzündungen im Bereich des kollagenen Bindegewebes vor sich gehen. Eine sichere pathogenetische Bedeutung kann ihnen allerdings nicht beigemessen werden, da nicht entschieden werden kann, ob sie selbst pathogenetisch wirksam werden, oder ob sie nur Begleitfaktoren des Destuktionsprozesses des kollagenen Bindegewebes sind.

Mit dem Lymphozytentransformationstest wurde in 2 von 11 Fällen eine erhöhte Transformationsrate der Lymphozyten bei Inkubierung mit autologem kollagenen Bindegewebe festgestellt. Die beiden positiven Befunde lassen sich nicht im Sinne einer Autoimmunerkrankung interpretieren. Die immunologischen Untersuchungen von GELDMACHER bzw. LENHARD an dem Krankengut aus den Jahren 1956 bis 1967 ergaben nur in 3 Fällen sichere Hinweise auf einen autoimmunen Konflikt. Die Fluoreszenzphänomene waren zudem sehr variabel bzw. unschwellig. (s.u.)

Insgesamt wurden demnach in 8 von 44 Fällen Bindegewebsantikörper nachgewiesen und in 16 von 113 Fällen komplementbindende Antikörper.

II. Die Behandlung der D.K. an der Chirurgischen Universitäts- klinik Erlangen - Nürnberg

Die Behandlung der D.K. an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen ist von LENHARD (1968) ausführlich beschrieben worden, deshalb soll in diesem Kapitel nur das Wichtigste noch einmal hervorgehoben werden.

1.) Durchführung der Operation

Seit Bestehen der Handchirurgischen Abteilung werden die D.K. - Operationen mit wenigen Ausnahmen nur von einem Handchirurgen ausgeführt.

2.) Voruntersuchung

Es wird hierbei eine genaue Anamnese erhoben, wobei besonderes Gewicht auf Erkrankungen gelegt wird, die in Zusammenhang mit der Ätiologie der D.K. diskutiert werden, wie z.B. Diabetes, Alkoholismus usw.

Bei der gründlichen allgemeinen Untersuchung werden insbesondere die Faktoren beachtet, die für die Entstehung der D.K. verantwortlich sein könnten. Hierzu werden Röntgenaufnahmen der HWS und ein EKG angefertigt, der Staub-Traugott-Versuch, Serumlabilitätsproben und enzymatische Tests durchgeführt. (s.o.). Bei einigen Patienten werden zusätzlich noch spezifische immunologische Untersuchungen in der immunologischen Abteilung der Medizinischen Klinik vorgenommen.

Am Schluß der Voruntersuchung steht die Erhebung des Lokalfindes, wobei der Schweregrad der Erkrankung mit Hilfe der Tabelle von MC. INDOE (s.o.) beurteilt wird.

3.) Indikationsstellung

Nach Abschluß der Voruntersuchungen wird die Indikation bezüglich der Art des Eingriffs gestellt.

3 Operationsvarianten sind möglich:

a.) Die Radikaloperation, das ist die totale Fasziexstirpation

einschließlich der noch nicht erkrankten Anteile. Sie wurde von September 1967 bis Dezember 1969 bei 104 Erstoperationen 94 mal durchgeführt.

b.) Die limitierte Fasziotomie, das ist die lokale Exzision erkrankter Teile der Faszie. Sie ist bei den Patienten zu empfehlen, bei denen auf Grund der Voruntersuchung Komplikationen in der Nachbehandlungsphase zu erwarten sind. Sie wurde im angegebenen Zeitraum 9 mal durchgeführt.

c.) Die "blinde" subkutane Fasziotomie, das ist die Durchtrennung der Faszienstränge. Sie wird im Allgemeinen nur bei alten Leuten in schlechtem Allgemeinzustand und mit sehr starker Kontraktur angewendet. An dieser Klinik wurde sie von September 1967 bis Dezember 1969 nur einmal durchgeführt.

4.) Vorbehandlung

Die Vorbehandlung beginnt 3 Tage vor der Operation. Sie besteht in a.) täglicher Desinfektion von Hand und Arm,

b.) täglichen aktiven Bewegungsübungen zur Verminderung der postoperativen Ödemneigung (BARCLANY, MOHBERG), c.) Tragen eines Zwirnshandschuhs an der zu operierenden Hand. Vom Abend vor der Operation bis zur Operation kommen Unterarm und Hand in einen Alkoholverband.

5.) Narkose und Operationsvorbereitungen

Die Operation wird in den meisten Fällen in Intubationsnarkose durchgeführt. Vor Beginn der Operation wird eine Blutleere angelegt und die Hand auf einer Blechunterlage fixiert.

6.) Operationstechnik

Seit DUPUYTREN gibt es eine Vielzahl von Varianten der Schnittführung. An der Chirurgischen Universitätsklinik richtet sich ihre jeweilige Anwendung nach dem Lokalbefund.

Meist wird die Hohlhand mit einem mercedesförmigen Schnitt nach MILLESI eröffnet. Bei lokaler Exzision werden die ISELINISCHE Z - Plastik mit ihren Modifikationen nach MC. INDOE und DENNING oder der VERDANSCHKE Wellenschnitt angewandt.

Beim Zurückpräparieren der Haut werden gleichzeitig die in die Aponeurose einstrahlenden Fasern und die zu den Fingergrundgelenken ziehenden Stränge entfernt unter besonderer Schonung der Gefäße. Das gesamte D.K. - Gewebe wird unter ständiger Darstellung von Nerven, Gefäßen und Sehnen reseziert, bei krankhafter Veränderung auch die Septen in der Tiefe, die eine Loge für ein Beugesehnenpaar bzw. für Gefäß, Nerv und m. lumbricalis bilden. Am Finger werden ein oder zwei mediolaterale Inzisionen oder eine MC. INDOE - oder MATEV-Z-Plastik gemacht und unter Darstellung des Gefäßnervenbündels Stränge und Knoten entfernt. Nach Entfernung des D.K. - Gewebes lassen sich die Finger meist ohne Schwierigkeiten strecken. Besteht weiterhin eine Mittelfelenkskontraktur, so ist zusätzlich eine Kapsulektomie mit Einkerbung der Interosseusehne erforderlich.

Primäre Amputationen bei Ersteingriffen werden nur bei extremer Kontraktur, bei der eine Exstirpation des D.K. - Gewebes nicht mehr vorgenommen werden kann, durchgeführt.

Hauttransplantate werden verwendet, wenn sich die Wunde nicht mehr primär verschließen läßt, was ebenfalls bei starker Kontraktur vorkommen kann.

Am Schluß der Operation ist eine sorgfältige Blutstillung erforderlich. Anschließend wird eine Redon-Drainage eingelegt und die Operationswunde möglichst spannungsfrei verschlossen.

7.) Verbandstechnik

Die Operationswunde wird mit Sofra-Tüll abgedeckt und die Hohlhand mit Watte gepolstert. Anschließend wird die Hand mit einer elastischen Binde gewickelt und in Funktionsstellung von den Fingergrundgelenken bis zum Unterarm hin mit einer Gipslonguette ruhiggestellt.

8.) Nachbehandlung

Die Nachbehandlung in der Klinik dauert im allgemeinen 4-5 Tage. Hand und Arm werden dabei hochgelagert. Der Drainageschlauch wird 24 Stunden post operationem entfernt. Bei komplikationslosem Verlauf wird der Verband nach 4 Tagen gewechselt und der Patient bei reizlosen Wundverhältnissen mit einem Wattedruckverband zur ambulanten Weiterbehandlung entlassen. Wichtig ist

in der Nachbehandlungsphase eine konsequente Bewegungstherapie vom 1. Tag post operationem an, um Schwellungszuständen und Fingersteifen vorzubeugen (MOHBERG):

- a.) kein Tragtuch verwenden, sondern die Arme hochheben lassen;
 - b.) keine Übererwärmung und Unterkühlung der Hand;
 - c.) sofortige aktive Fingerübungen;
 - d.) keine Massage oder passive Bewegung der Fingergelenke.
- Am 12.-14. Tag werden die Fäden entfernt. Ist der postoperative Verlauf komplikationslos, so ist die Wundheilung zu diesem Zeitpunkt bereits abgeschlossen. Kommt es zu Komplikationen, wie Nekrose oder Infektion, so wird die Hand oder der Finger von neuem ruhiggestellt.

Im Allgemeinen werden dem Patienten krankengymnastische Übungen verordnet und einmal wöchentlich hat er sich in der Handchirurgischen Sprechstunde der Chirurgischen Klinik vorzustellen. Die Behandlung ist meist nach 6-8 Wochen abgeschlossen und der Patient kann nach 3-4 Monaten seine Hand wieder voll einsetzen.

III Ergebnisse

1.) Komplikationen

Von September 1967 bis Dezember 1969 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 136 Hände von 117 Patienten operiert.

In 2 Fällen kam es hierbei bei Ersteingriffen zu Nachblutungen trotz sorgfältiger Blutstillung.

Hautnekrosen wurden an 2 Händen beobachtet. In einem Fall mußte eine Hauttransplantation vorgenommen werden, in einem anderen eine sekundäre Amputation. Hierbei handelte es sich um die Operation einer fortgeschrittenen Kontraktur bzw. eines Fremdreizdivs. Infektionen wurden insgesamt 3mal beobachtet.

An 4 Händen trat eine Sudecksche Dystrophie auf. Stärkere Schwellungszustände ohne Anhalt für eine Sudecksche Dystrophie wurden 2mal festgestellt. Geringfügigere Schwellungen, die nach Handoperationen oder Verletzungen des öfteren vorkommen, auch an der nicht operierten oder verletzten Hand, wurden nicht berücksichtigt.

Nervdurchtrennungen kamen 4mal vor, Sehndurchtrennungen 1mal.

In allen diesen Fällen handelte es sich um Operationen, bei denen sich die Entfernung des erkrankten Gewebes infolge starker Kontraktur der Finger schwierig gestaltete.

2.) Primäre Amputationen

Primäre Amputationen wurden 2mal vorgenommen.

3.) Transplantationen

Hauttransplantationen wurden insgesamt 2mal durchgeführt.

In die folgende Tabelle wurden die Werte von LENHARD mitaufgenommen.

Tabelle VII

Komplikationen p. operationem
bei 349 Operationen von Jan. 1956 - Dez. 1969

	Gesamt		Erstein- griff		Eigenes Rezidiv		Fremdes Rezidiv	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
Nachblutung	2	1,5	2	1,5	0	0	0	0
(n. LENHARD)	7	3,2	7	3,2	0	0	0	0
Gez.:	9	2,6	9	2,6	0	0	0	0
Hautnekrosen	2	1,5	1	0,7	0	0	1	0,7
n. LENHARD)	11	5,1	6	2,8	4	1,8	1	0,4
Gez.:	13	3,7	7	2,0	4	1,1	2	0,6
Infektion	3	2,2	3	2,2	0	0	0	0
(n. LENHARD)	9	4,2	7	3,2	0	0	2	0,9
Gez.:	12	3,4	10	2,9	0	0	2	0,6
Sudeck	4	3,0	3	2,2	0	0	1	0,7
(n.LENHARD)	22	10,3	19	8,9	1	0,4	2	0,9
Gez.:	26	7,5	22	6,3	1	0,3	3	0,9
Sek.Amputation	1	0,7	0	0	0	0	1	0,7
(n. LENHARD)	8	3,7	2	0,9	3	1,4	3	1,4
Gez.:	9	2,6	2	0,6	3	0,9	4	1,1
Nervdurch- trennung	4	3,0	3	2,2	0	0	1	0,7
Gez.:	4	1,1	3	0,9	0	0	1	0,3
Sehnen durch- trennung	1	0,7	1	0,7	0	0	0	0
Gez.:	1	0,3	1	0,3	0	0	0	0
Gesamtzahl von 136 + 213 Händen	74	21,2	54	15,5	8	2,3	12	3,4
Gesamtzahl von 136 Händen	17	12,5	13	9,6	0	0	4	3,0
Gesamtzahl von 213 Händen (n. LENHARD)	57	22,8	41	16,4	8	3,7	8	3,7

4.) Operationsergebnisse

Durch Nachuntersuchungen und mit Hilfe der von den Patienten ausgefüllten Fragebogen wurden die Ergebnisse der Operationen erforscht.

a.) Beschwerden nach der Operation

Die Frage nach Beschwerden post operationem wurde von 52 Patienten bejaht. Am häufigsten wurden angegeben: 1.) Gefühllosigkeit der Finger, 2.) Schmerzen, 3.) Kraftlosigkeit, 4.) Kälteempfindlichkeit. Die ersten 3 Symptome wurden meist von Patienten genannt, bei denen die Operation kürzer als ein halbes Jahr zurück lag, während Kälteempfindlichkeit auch bei weiter zurückliegender Operation noch bestand.

b.) Funktionswiederherstellung

Auf die Frage nach der vollen Streck-bzw. Beugefähigkeit der einzelnen Finger erklärten 6 Patienten, nicht alle Finger voll beugen zu können. 10 Patienten konnten auch nach der Operation nicht alle Finger voll strecken und 17 Patienten gaben an, alle Finger weder voll strecken noch voll beugen zu können. Entweder handelte es sich hierbei um den Zustand kurz nach der Operation, oder um den nach der Operation einer Kontraktur 4. Grades.

c.) Operationsbeurteilung

Die folgende Tabelle baut sich auf die subjektiven Aussagen der Patienten auf, die im Fragebogen ihr Urteil über das Ergebnis der Operation abgeben sollten. Die Operationsergebnisse wurden mit "sehr gut", "gut", "gebessert", "ungebessert" und "verschlechtert" bezeichnet. Zur Beurteilung wurden neben den 117 Patienten von September 1967 bis Dezember 1969 auch die übrigen Patienten des Jahres 1967 herangezogen, die von LENHARD in ihrer Tabelle nicht mehr berücksichtigt worden waren. Der Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug durchschnittlich 1 Jahr.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß Operationen im Stadium I die besten Ergebnisse bringen. Das Operationsergebnis wurde in über 80 % als sehr gut bis gut bezeichnet. Im Stadium II waren die Ergebnisse in über 75 % sehr gut bis gut. In den Stadien III und IV ergaben sie in etwa 60 % der Fälle ein sehr gutes bis gutes Ergebnis.

Tabelle VIII

Operationsergebnisse (Jan. 1967 - Dez. 1969)
an 107 Patienten mit 124 Händen

Befall	Ges.	sehr gut	gut	gebessert	ungebessert	verschlechtert
I Ersteingriffe	19	13 68,5%	3 15,7%	2 10,5%		1 5,3%
I Eigene Rezidive	1	1 100%				
I Fremde Rezidive						
II Ersteingriffe	38	16 42,1%	14 36,8%	4 10,5%	2 5,3%	2 5,3%
II Eigene Rezidive	1	1 100%				
II Fremde Rezidive	3		2 66,6%		1 33,3%	
III Ersteingriffe	38	14 36,8%	9 23,7%	12 31,6%	2 5,3%	1 2,6%
III Eigene Rezidive	1			1 100%		
III Fremde Rezidive	4			3 75%	1 25%	
IV Ersteingriffe	14	4 26,6%	5 33,3%	4 26,6%	1 6,7%	1 6,7%
IV Eigene Rezidive						
IV Fremde Rezidive	4	1 25%	1 25%	2 50%		
Insgesamt	124	49 39,5%	35 28,2%	28 22,6%	7 5,7%	5 4,0%
Ersteingriffe	110	47 42,6%	31 28,2%	22 20%	5 4,6%	5 4,6%
Eigene Rezidive	3	1 33,3%	1 33,3%	1 33,3%		
Fremde Rezidive	11	1 9,1%	3 27,2%	5 45,5%	2 18,2%	

Die Ergebnisse der Operation entsprechen also in etwa der Gradeinteilung. Die Prognose der Rezidivoperationen im gleichen Stadium ist nicht so günstig wie bei Ersteingriffen.

Insgesamt waren die Operationsergebnisse unter Berücksichtigung der Ergebnisse von LENHARD im Stadium I in 72,9 % der Fälle sehr gut und in 14,7 % der Fälle gut.

Im Stadium III waren die Ergebnisse in 45,1 % der Fälle sehr gut und in 36,4 % gut.

Im Stadium IV erhielt LENHARD keine sehr guten Ergebnisse, im Gegensatz zu den neuen Untersuchungen. Die Gesamtzahl der sehr guten Ergebnisse blieb also bei 26,6 %. Die Anzahl der guten Ergebnisse betrug insgesamt 34,5 %.

d.) Nachuntersuchungsergebnisse

54 Patienten mit 62 operierten Händen, die im Zeitraum September 1967 bis 1. Juli 1969 operiert worden waren, wurden auf Rezidive und Progressionen untersucht. Der Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug mindestens 5 Monate bis maximal 2 1/2 Jahre.

Dabei wurden bei 9 Patienten (14,5 %) Progressionen festgestellt, bei 16 Patienten (25,8 %) Rezidive und bei 7 Patienten (11,3 %) sowohl ein Rezidiv als auch eine Progression.

Auffallend ist die hohe Zahl der Rezidive trotz überwiegend angewandter totaler Faszienexstirpation. Außerdem war beim überwiegenden Teil der Patienten eine Progression am Thenar zu tasten.

Diese Ergebnisse kommen denen von HACKSTIAN (1970) nahe, der über langfristige Nachuntersuchungen von Patienten berichtet, bei denen von MC. INDOE eine totale Fasziotomie vorgenommen worden war. Bei ihm betrug die Zahl der Wiedererkrankungen 51 %, nach unseren Untersuchungen (s.o.) 51,6 %. Seine Rezidivquote lag bei 34 %, an unserer Klinik lag sie bei 37,1 % (s.o.). Die Zahl der Progressionen wird von ihm mit 33 % angegeben, hier waren es 25,8 %. Von HUESTON wird sogar ein Wert von 80 % Wiedererkrankungen nach limitierter Fasziotomie genannt.

Obwohl nach HACKSTIAN und auch nach unseren Untersuchungen nur rund 49 % der operierten Hände frei von erneuten Kontrakturen bleiben, bezeichneten 39,5 % der Patienten das Ergebnis der Operation als " sehr gut ", 28,2 % als " gut " und 22,6 % als " gebessert ", d.h. daß der Wert der chirurgischen Behandlung in der Wiederherstellung der Funktion liegt, denn nicht immer ist das erneute Auftreten von Kontrakturgewebe gleichbedeutend mit der neuerlichen Indikation zur Operation. Außerdem zeigt die hohe Rezidivquote bei der limitierten Fasziotomie, daß im Allgemeinen die Radikaloperation der limitierten Faszienexstirpation vorzuziehen ist.

Die folgende Tabelle zeigt die Nachuntersuchungsergebnisse an 62 Händen in Abhängigkeit vom Befall.

Tabelle IX

Nachuntersuchungen an 54 Patienten (62 Hände) Nov. 1969 - April 1970
Operationen Sept. 1967 - 30 Juni 1969

Befall	Gesamtzahl	Progression	Rezidiv	Rezidiv und Progression
IErsteingriffe	13	3 (23,1%)	4 (30,8%)	0
IEigene Rezidive				
IFremde Rezidive				
IIErsteingriffe	18	2 (11,1%)	4 (22,2%)	2 (11,1%)
IIEigene Rezidive				
IIFremde Rezidive				
IIIErsteingriffe	23	4 (17,4%)	3 (13 %)	3 (13 %)
IIIEigene Rezidive				
IIIFremde Rezidive	2	0	1 (50 %)	0
IVErsteingriffe	4	0	3 (75 %)	1 (25 %)
IVEigene Rezidive				
IVFremde Rezidive	2	0	1 (50 %)	0
Gesamtzahl	62= 100%	9= 14,5%	16= 25,8%	7= 11,3 %

IV. Diskussion

1.) Zur Ätiologie

117 Patienten mit 136 operierten Händen, die von September 1967 bis Dezember 1969 in der Chirurgischen Universitätsklinik wegen einer D.K. operiert worden waren, wurden im Hinblick auf die Ätiologie der D.K. untersucht.

Zu den eigenen Untersuchungen zur Ätiologie wurden die Ergebnisse von LENHARD mit herangezogen, sodaß Untersuchungen an insgesamt 354 Patienten aus den Jahren 1956 bis 1969 ausgewertet werden konnten.

1.) Die Heredität, über deren Einfluß auf die Entstehung der D.K. sich die meisten Autoren einig sind, wie STACKEBRANDT, SCHRODER, MILLESI, SKOOG, wurde unter den Patienten von September 1967 bis Dezember 1969 in 19,6 % der Fälle nachgewiesen. Insgesamt wurde bei den Patienten von Januar 1956 bis Dezember 1969 in 19,2 % der Fälle ein hereditärer Einfluß festgestellt.

In diesen Fällen fiel der massive Befall auf und die häufig zusätzliche Erkrankung der Plantarfaszien.

2.) Dauertraumen als Ursache der D.K., wie NIEDERLAND, SCHRODER, GERRITZEN und LUND berichten, konnten an Hand des Krankengutes dieser Klinik nicht bestätigt werden. Von September 1967 bis Dezember 1969 fanden sich unter 95 Patienten 26 Geistesarbeiter, 34 Arbeiter ohne schwere Handarbeit und 35 mit schwerer Handarbeit. Es ergab sich also eine annähernd gleiche Verteilung auf die drei Berufsgruppen.

Insgesamt zeigte sich folgendes Bild von 259 Patienten aus den Jahren 1956 bis 1969 : 90 Geistesarbeiter, 83 Arbeiter ohne und 86 Arbeiter mit schwerer Handarbeit. Bei der Gesamtzahl überwiegt demnach sogar der Anteil der erkrankten Geistesarbeiter, sodaß Dauertraumen nicht in entscheidendem Maße für die Entstehung der D.K. verantwortlich gemacht werden können.

Außerdem waren überwiegend, wie auch in der Literatur berichtet (FISK, MILLESI), beide Hände befallen, nämlich in 61,1 % des gesamten Krankengutes, die meist funktionell stärker beanspruchte rechte Hand dagegen nur in 22,8 % der Fälle.

3.) Traumen an Hand oder Arm vor Manifestation der Erkrankung gaben 27 Patienten an.

Unter Berücksichtigung der Ergebnisse aus den Jahren 1956 bis September 1967 betrug die Gesamtzahl der an Hand oder Arm erlittenen Unfälle 24 %. Dieses Ergebnis zeigt, daß das Trauma einen gewissen Einfluß auf die Entstehung der D.K. haben kann, aber nicht ausschließlich dafür in Frage kommt, wie SKOOG es interpretiert.

4.) 83,9 % der an der HWS geröntgen Patienten zeigten einen positiven Befund im Sinne einer zervikalen Osteochondrose. Insgesamt wurden bei 85 % der D.K.-Patienten aus den Jahren 1956 bis 1969 HWS - Veränderungen röntgeneologisch festgestellt, ähnlich den Ergebnissen LICKS, der in 86,7 % der Fälle eine zervikale Osteochondrose fand und damit ein deutlich vermehrtes Vorkommen gegenüber der Normalbevölkerung (51,1%).

Im Gegensatz zu den Darstellungen anderer Autoren (SKOOG, LUND), die bei 50 % Epileptikern eine D.K. feststellten, befanden sich unter dem Krankengut nur 2% Epileptiker. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß nur 0,5% der Gesamtbevölkerung an Epilepsie leiden, könnte man jedoch von einem gehäuften Vorkommen sprechen. Allerdings müßte man zur endgültigen Beurteilung Kontrolluntersuchungen an einer epileptischen Population durchführen.

5.) Da nach WEGMANN'S Untersuchungen chronischer Alkoholismus unter D.K.-Patienten gehäuft vorkam, machte er die Intoxikation durch Alkohol verantwortlich für die Entstehung der D.K.. Unter seinem Krankengut befanden sich 67,2 % sichere Alkoholiker im Gegensatz zu einer Kontrollgruppe mit 26,6 %. Nach WEGMANN'S Definition wurden unter den D.K.-Patienten von September 1967 bis Dezember 1969 nur 15,2 % Alkoholiker herausgefunden und 13,7 %, die sich an der oberen Grenze der Norm befanden. Insgesamt waren unter dem Krankengut von 1956 bis 1969 21,6 % sichere Alkoholiker und 14,1 % an der oberen Grenze der Norm. Diese Zahlen zeigen, daß chronischer Alkoholismus nicht als Ursache der D.K. angesehen werden kann, da der Anteil der sicheren Alkoholiker unter den D.K.-Patienten sogar noch unterhalb des Wertes liegt, den WEGMANN für eine vergleichbare Personengruppe ohne D.K. angibt.

6.) Ebenfalls WEGMANN, aber auch PAESLACK fanden ein gehäuftes Vorkommen von Diabetes mellitus bei D.K. - Patienten.

Unter den D.K. - Patienten von September 1967 bis Dezember 1969 befanden sich 11 Patienten mit einem bereits manifesten Diabetes. Der Staub - Traugott - Versuch ergab in 1,2 % der Fälle einen echten Diabetes und in 31,7 % der Fälle eine latente diabetische Stoffwechsellaage in Übereinstimmung mit PAESLACK, der bei 31 % pathologische Kurvenverläufe fand.

Unter Berücksichtigung der Untersuchungen LENHARDS waren unter dem Krankengut von 1956 bis 1969 8,7 % echte und 37,3 % latente Diabetiker.

Dieses auffallend häufige Auftreten von Diabetes mellitus bei D.K. - Patienten läßt darauf schließen, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen besteht. Diese Annahme wird durch die Untersuchungen COTTONOTS (1970) bestärkt, der bei Diabetikern eine auf das 10fache erhöhte Hexosaminausscheidung feststellte. Dieses Hexosamin ist (s.o.) ein Bestandteil der saueren Mucopolysaccharide, die, in der Hauptsache als n- acetyl - glucosamin, proliferationsauslösend wirken sollen und damit einen sehr wichtigen Faktor im Pathomechanismus der D.K. darstellen.

Die diabetische Stoffwechselentgleisung selbst könnte die Ursache der D.K. sein oder auch, was wahrscheinlicher ist, eine Begleiterkrankung der D.K. mit gleicher Genese.

7.) Pathologische Serumlabilitätsproben und enzymatische Tests ergaben bei 29 von 69 Patienten, das sind 42 %, einen Hinweis auf Lebererkrankungen, die auch in Zusammenhang mit der D.K. diskutiert werden. 5 (17,6 %) dieser Patienten hatten bereits in ihrer Anamnese Lebererkrankungen angegeben.

Insgesamt ergaben sich bei 47,7 % der D.K. - Patienten von 1956 bis 1969 pathologische Leberbefunde. Die Prozentzahl der pathologischen Werte entspricht in etwa der von WEYER und der von WEGMANN, der in 48 % der Fälle pathologische Befunde fand. Die pathologischen Befunde bei den D.K. - Patienten weisen darauf hin, daß ebenso wie zwischen D.K. und Diabetes auch zwischen D.K. und Lebererkrankungen ein Zusammenhang besteht. Deutet man die pathologischen Leberbefunde als Hinweis auf eine Veränderung des Leberparenchyms, so

könnte man darin eine Parallelerscheinung zu den Veränderungen der Palmarfaszie sehen, d. h. daß nicht die Lebererkrankungen Ursache der D.K. sind, sondern vielmehr, daß beide Krankheitsbilder nur Symptome einer Systemerkrankung des Bindegewebes sind und als verwandte Erkrankungen gemeinsam oder auch für sich allein vorkommen können.

8.) Im Hinblick auf den Versuch KOSTEKS, die D.K. als Systemerkrankung des Bindegewebes zu erklären, bei der das auslösende Moment ein autoimmuner Konflikt oder eine Depolymerisation des Bindegewebes ist, wurden in der immunologischen Abteilung des Universitätskrankenhauses Erlangen Serum und Exzisionspräparat von 79 Patienten untersucht. Dieserologischen Untersuchungen umfaßten den Nachweis zirkulierender Antikörper wie dem C - reaktivem Protein, dem Rheumafaktor, antinuklearer Antikörper, Bindegewebsantikörper und zellulärer Immunmechanismen. Bindegewebsantikörper konnten zwar mit Hilfe des Antiglobulinkonsumptionstestes in 5 von 9 Fällen nachgewiesen werden, ohne daß dem jedoch pathogenetische Bedeutung beigemessen werden kann, da diese Antikörper auch bei gesunden Personen in mehr als 30 % der Fälle vorkommen.

Der häufige Nachweis von Kollagenantikörpern mit Hilfe der Immunfluoreszenztechnik in 24 von 76 Fällen und der Nachweis von komplementbindenden Antikörpern an Zellen in 12 von 78 Fällen können ebenfalls nicht als Beweis für einen autoimmunen Konflikt angesehen werden, ebenso wie das Ergebnis des Lymphozytentransformationstestes, das in 2 von 11 Fällen einen positiven Befund ergab.

Somit konnte die Hypothese KOSTEKS, der der D.K. einen autoimmunen Konflikt zugrunde legt, mit den heutigen Untersuchungsmethoden der Immunologie nicht bestätigt werden.

GELDMACHER (1970) bzw. LENHARD (s.o.) ließen ebenfalls bei 35 D.K. - Patienten bis Mai 1967 immunologische Untersuchungen vornehmen. Es wurden die gleichen Untersuchungen wie oben angegeben durchgeführt mit Ausnahme des Lymphozytentransformationstestes und des Nachweises von C - reaktivem Protein.

Dafür wurden die Bindegewebsantikörper zusätzlich mit der zweidimensionalen Immunodiffusion nach OUCHTERLONY nachgewiesen und die Ergebnisse der Immunfluoreszenzanalysen zum Nachweis von Kollagenantikörpern und der Bindung von Antikörpern an Zellen unter dem Begriff " Fluoreszenz " zusammengefaßt.

Das Ergebnis der Papierelektrophorese entspricht dem der neuen Untersuchungen von Ende 1967 bis Dezember 1969, nämlich, daß eine leichte Dysproteinämie festzustellen ist.

Die serologischen Befunde waren, wie folgt:

1.) In keinem Fall zeigten sie positive Serumreaktionen in Bezug auf den Rheumafaktor und antinukleäre Antikörper im Gegensatz zu den Ergebnissen der neuen Untersuchungen die vereinzelt positive Befunde aufweisen.

2.) Bindegewebsantikörper wurden nur 3mal mit Hilfe des Antiglobulinkonsumptionstestes und des Tests nach OUCHTERLONY nachgewiesen.

3.) Fluoreszenzphänomene in Bezug auf mononukleare Zellen, Fibrozyten oder kollagene Fasern wurden insgesamt 8mal festgestellt. GELDMACHERS Ansicht nach zeigten die Untersuchungen keine sicheren Autoantikörperreaktionen, so daß er zu dem Ergebnis kam, daß mit den heutigen Untersuchungsmethoden die D.K. weder durch eine Autoimmunisierung noch durch ein unspezifisches immunologisches Geschehen pathogenetisch zu erklären ist.

Vergleicht man die Ergebnisse GELDMACHERS bzw. LENHARDS mit den obengenannten Ergebnissen, so kann man zusammenfassend sagen, daß die Ergebnisse GELDMACHERS bestätigt wurden, d.h. daß auf Grund der Untersuchungen kein Zusammenhang zwischen der Pathogenese der D.K. und anderen Autoimmunopathien angenommen werden kann. Der

Der Nachweis von Bindegewebsantikörpern weist nur auf eine immunologische Aktivität hin, ohne daß jedoch Rückschlüsse auf die Pathogenese gezogen werden können.

Auf Grund der eigenen Untersuchungen über die Ätiologie und dem Vergleich mit den Ergebnissen LENHARDS kommt die Verfasserin zu dem Schluß, daß die D.K. eine Erkrankung ist, die zum Formenkreis der Fibrosen gehört. Andere fibroplastische Folgekrankheiten, wie Diabetes mellitus, Leberzirrhose und Epilepsie können demnach nicht als Ursache der D.K. angesehen werden, sondern können vielmehr als Begleiterkrankungen latent oder auch manifest auftreten oder auch nicht auftreten, je nach vererblicher Disposition.

Der Pathomechanismus aller dieser Erkrankungen ist bedingt durch exogene Faktoren, wie Trauma, chronische Intoxikation oder nervale Einflüsse und durch endogene Faktoren, wie vererbliche Disposition. Das Zusammentreffen dieser Faktoren führt zu einer Entmischung der Grundsubstanzen des Bindegewebes, wobei n-acetyl- glucosamin freigesetzt wird, daß proliferationsauslösend wirkt.

Ein autoimmuner Konflikt als Grundprinzip der Bindegewebsproliferation konnte nicht nachgewiesen werden, was nicht ausschließt, daß dieser Nachweis in einigen Jahren mit verbesserten Untersuchungsmethoden erbracht werden kann, zumal CHYTILOVA nachweisen konnte, daß Bindegewebsproliferation Ausdruck einer Autoimmunkrankheit sein kann.

Als Beispiel möge der Lupus erythematoses dienen, der erst in jüngster Zeit als Autoimmunkrankheit erkannt worden ist. Mit Hilfe des Auto - Immun - Prinzips war es möglich, seine vielen Erscheinungsformen zu erklären.

2.) Behandlung

Die maximal mögliche Funktionswiderherstellung der Hand muß im Mittelpunkt der Behandlung der D.K. stehen. Unter diesem Gesichtspunkt ist die Operation die Therapie der Wahl.

Sie sollte möglichst früh, d.h. bevor Fingerkontrakturen auftreten, vorgenommen werden, allerdings noch nicht im Anfangsstadium. In diesem Stadium sollte ein Versuch mit konservativen Methoden, wie z. B. Vitamin E oder Cortisonpräparaten, vorgenommen werden.

Die Art des Eingriffs ist abhängig von Anamnese und Lokalfund.

Die Ergebnisse entsprechen in etwa der Gradeinteilung

Die Stadien I und II ergeben die besten Resultate, d.h.

daß eine möglichst frühzeitige Operation auch aus der Sicht des Operationserfolges indiziert ist.

C. Zusammenfassung

Zuerst wurden die verschiedensten Theorien zur Ätiologie der D.K. von DUPUYTREN bis heute betrachtet.

Dann schliessen sich die eigenen Untersuchungen und Erhebungen zur Ätiologie am Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen an, das 117 Patienten mit 136 operierten Händen von September 1967 bis Dezember 1969 umfaßte.

Gleichzeitig wurden die Ergebnisse LENHARDS zum Vergleich mit herangezogen, sodaß Aussagen über insgesamt 282 Patienten mit 354 Händen gemacht werden konnten.

In der Anamnese wurde, ausgehend von der Literatur, besonderes Gewicht auf Heredität, Trauma, nervale Einflüsse, chronische Intoxikation durch Alkohol, Lebererkrankungen und Diabetes mellitus gelegt.

1.) Der Zuckerstoffwechsel wurde mit Hilfe des Staub - Traugott-Versuchs an 51 (bzw. insgesamt 93) Patienten überprüft.

2.) Bei 69 (127) Patienten wurden Serumlabilitätsproben (Thymol - , Takata-Ara-, Cadmiumprobe) und enzymatische Tests (SGOT -, SGPT - und LDH - Bestimmung) durchgeführt.

3.) Bei 62 (149) Patienten wurden Röntgenaufnahmen der HWS seitlich und in den beiden schrägen Durchmessern im Hinblick auf degenerative HWS - Veränderungen angefertigt.

4.) Spezifische immunologische Untersuchungen wurden in der immunologischen Abteilung des Universitätskrankenhauses an Serum und Exzisionspräparat von 79 (114) Patienten vorgenommen. Die Untersuchungen brachten folgende Ergebnisse (In Klammern die Ergebnisse aus den Jahren 1956 bis 1969):

1.) Heredität konnte in 19,6 % der Fälle (19,2 %) nachgewiesen werden.

2.) Dauertraumen konnten nicht gehäuft nachgewiesen werden, andere traumatische Einflüsse dagegen insgesamt in 24 % der Fälle beobachtet werden.

3.) 15,2 % (21,6 %) der D.K. - Patienten waren sichere Alkoholiker, 13,7 % (14,1 %) befanden sich an der oberen Grenze der Norm.

4.) Einen manifesten Diabetes hatten zum Zeitpunkt der Operation bereits 10,25 % (8,7 %) der Patienten, mit Hilfe des Staub-Traugott - Versuchs wurden zusätzlich 31,7 % (37,3 %) latente Diabetiker festgestellt.

5.) Einen positiven Röntgenbefund im Sinne einer zervikalen Osteochondrose zeigten 83,9 % (85 %) der Patienten.

6.) Die serologischen Untersuchungen ergaben in 24 von 76 Fällen Kollagenantikörper und in 12 von 78 Fällen (16 von 113) komplementbindende Antikörper an Zellen.

Im Ganzen waren die Fluoreszenzphänomene sehr variabel und konnten nicht im Sinne einer spezifischen Immunfluoreszenz gewertet werden.

Auf Grund dieser Ergebnisse wird der Schluß gezogen, daß die D.K. eine Form der Bindegewbserkrankungen sei, die allein oder auch latent oder manifest mit anderen Bindegewbserkrankungen, wie Diabetes, Leberzirrhose oder Osteochondrose, auftreten kann, die also nicht als Ursache der D.K. angesehen werden können. Der Pathomechanismus ist gekennzeichnet durch die Entmischung der Bindegewebsgrundsubstanzen, die durch das Zusammentreffen von endogenen Faktoren, wie vererblicher Disposition und exogenen Faktoren, wie Traumen, ausgelöst werden kann.

Bei dem Vorgang der Entmischung wird n-acetyl-glucosamin frei, das proliferationsauslösend wirkt.

Ein Auto - Immun - Konflikt kann vorläufig nicht als pathogenes Grundprinzip angesehen werden.

Anschließend wird die Behandlung der D.K. an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen beschrieben und die Operationsresultate und Nachuntersuchungsergebnisse aufgeführt. Die Operationsergebnisse entsprechen in etwa der Gradeinteilung. Operationen im Stadium I ergeben in über 80 % sehr gute bis gute Ergebnisse, in den Stadien II und III in über 75 % und im Stadium IV nur noch in 60 % der Fälle sehr gute bis gute Ergebnisse.

Die Nachuntersuchungen zeigten in 51,6 % Wiedererkrankungen. Die Rezidivquote lag bei 37,1 %, die Zahl der Progressionen bei 25,8 %.

Literaturverzeichnis

ABRAHAM (1957)

zit. nach MILLESI

ANDERSON (1897)

zit. nach MILLESI

BAUMGÄRTL (1964, 1967)

zit. nach LENHARD

BÄHR

zit. nach SKOOG

BECK

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

BECKER (1907)

zit. nach GOHRBRANDT (1955)

BEIGELBÖCK (1952)

zit. nach LENHARD

BELLMANN, G. (1954)

zit. nach LENHARD

BENTE, D., KRETSCHMER, M., SCHICK, CH.

zit. nach LICK

BITTER, J. (1966)

zit. nach LENHARD

BREITLÄNDER

zit. nach BAUMGÄRTL (1964)

BUFF (1950)

zit. nach SCHLEGEL (1958)

BUCK-GRAMCKO, D.

Operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur

Chir. Praxis 13, 449 (1969)

Dupuytren-à Contracture

Reprint from the Proceeding of Sectional Meeting of the ACS,
held in cooperation with the " Deutsche Gesellschaft für
Chirurgie " in Munich

June 26 - 29, 1968

BUNNELL, S. (1944)

zit. nach LENHARD

BUCH, v.K.

Erfahrungen mit der Längsinzision und Z-Plastik bei der
Dupuytren'schen Kontraktur

Handschirurgie Sonderheft 1 " Die Dupuytren'sche Kontraktur (1970)

CARR, T.L.

A Chemical - pathological Study in Dupuytren's Disease
The Hand 1, 50 (1969)

CARSTAM, N.

Frühkomplikationen bei der Behandlung der D.K. (1970)
Handchirurgie, Sonderheft 1 " Die Dupuytren'sche Kontraktur "

CHVSTEK

zit. nach NEUSCHÄFER - RUBE

CHYTILOVA, M.

Kann Proliferation von Bindegewebe ein Ausdruck auto-
immuner Krankheit sein?

Handchirurgie, Sonderheft 1 " Die Dupuytren'sche Kontraktur" (1970)

CLARKSON (1954)

zit. nach WECKESSER

CLAY, R. C.

zit nach MILLESI

CLIVE, H.

zit. nach BUNNELL

COONS

zit. nach CHYTILOVA

COOPER, A.

zit. nach LENHARD

CORDEY (1956)

zit. nach WECKESSER

COSTIBES

zit. nach MOHING

COTTENOT

zit. nach GELDMACHER

CURTIS, R.M.

Volare Kapsulektomie des proximalen Interphalangealgelenkes
bei Dupuytren'scher Kontraktur

Handchirurgie, Sonderheft 1, " Die Dupuytren'sche Kontraktur (1970)

DAESCHLER, E.

zit. nach SKUOG

DECKNER, K.

zit. nach LENHARD

DAVIS

zit. nach GELDMACHER und MILLESI

DÜREN. W.

zit. nach LENHARD

DUPUYTREN, G.

zit. nach LENHARD

EGER

zit. nach NEUSCHÄFER - RUBE

EHLERT

zit. nach GOHRBRANDT

ERLANGER, D. (1962)

zit. nach LENHARD

EULENBURG, A. (1883)

zit. nach SKOOG

EXNER, G. (1957)

zit. nach LENHARD

FISK, G.R. (1970)

The Relationship of Trauma to Dupuytren's Contracture

Handchirurgie, Sonderheft 1 " Dupuytren'sche Kontraktur" (1970)

FREEHAFFER, A.A. and STRONG, J.M. (1963)

zit. nach LENHARD

FURLONG, R. (1958)

zit. nach LENHARD

GELDMACHER, J. (1963)

Chirurg, 34, 451

GELDMACHER, J. (1970)

Untersuchungen zur Ätiologie der D.K.

Handchirurgie, Sonderheft 1, " Die Dupuytren'sche Kontraktur" (1970)

GERRITZEN (1936)

zit. nach LENHARD

GILL (1919)

zit. nach WECKESSER

GOHRBRANDT, E. (1955)

zit. nach LENHARD

GORDON

zit. nach SKOOG

GOYERT (1966)

zit. nach LENHARD

GRABAR

zit. nach SKOOG

GRAUBARD

zit. nach MOHING

GUTZEIT, K.

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

GITLIN

zit. nach CHYTILOVA

GODLOWSKI

zit. nach CHYTILOVA

GRAIG

zit. nach CHYTILOVA

HAKSTIAN, R.W.

Langfristige Nachuntersuchungen nach Operationen
wegen Dupuytren'scher Kontraktur

Handchirurgie, Sonderheft 1 " Die Dupuytren'scher Kontraktur (1970)

HALPERN

zit. KOSTEK

HAMLIN, E. (1952)

zit. nach LENHARD

HANFSTÄNGEL

zit. nach SCHMITT + BÄTZNER

HARDY u. HUESTON

zit. nach KOSTEK

HERZOG, K.

zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER

HEYSE, W.

zit. nach LENHARD

HOHMANN

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

HORAK, J. (1914)

zit. nach LENHARD

HORWITZ, T. (1942)

zit. nach LENHARD

HUSLAROVA, A. (1942)

zit. nach LENHARD

HUESTON, J.T.

zit. nach LENHARD, CURTIS, FISK

HUESTON, J.T.

The Control of Recurrent Dupuytren's Contracture by
Skin Replacement

British Journal of plastic. Surgery 22, 152 (1969)

IKLE, C. (1951)

zit. nach LENHARD

ISELIN, M. and DIEKMANN, D.G. (1951)

zit. nach LENHARD

IVERSEN (1909)

zit. nach WECKESSER

JAMES, J.I.P.

The Relationship of Dupuytren's Contracture and Epilepsie
The Hand 1, 47 (1969)

JAMES

zit. nach PANNIKE

JANSSEN, P. (1902)

zit. nach SKOOG

JOLICOER, A., VANDEPUT, J. (1962)

zit. nach LENHARD

JUNG, H.D. (1962)

zit. nach LENHARD

KALK

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

KANAVEL

zit. nach PANNIKE und LENHARD

KAPLAN

zit. nach CHYTILOVA

KARTIK, J. (1963)

zit. nach LENHARD

KAUFHOLD, N.

zit. nach LENHARD

KEEN (1906)

zit. nach WECKESSER

KEHL (1943)

zit. nach LENHARD

KELLY und CLIFORD (1959)

zit. nach WECKESSER

KIRBY (1849)

zit. nach SKOOG

KLUGER (1953)

zit. nach LENHARD

KLUNKER, W. (1964)

zit. nach LENHARD

KNICK

zit. nach JUNG

KOCH (1933)

zit. nach WECKESSER

KOCHER (1887)

zit. nach v. BUCH und WECKESSER

KOPERA

zit. nach KOSTEK

KRAUSS (1957)

zit. nach BELLMANN

KROGIUS (1921)

zit. nach LENHARD

KWAPINSKI und SYNDER

zit. nach KOSTEK

LABBE

zit. nach SKOOG

LARSEN, R. (1966)

zit. nach CHYTILOVA, LENHARD, MILLESI und SKOOG

LARSEN und POSCH (1958)

zit. nach WEESE

LAGIER

zit. nach MILLESI

LENHARD (1968)

Die Dupuytren'sche Kontraktur, DISSERTATION, Universität Erlangen
LEXER

zit. nach PANNIKE und WECKESSER

LICK, R.F. (1965)

zit. nach LENHARD

LUCK, J.V. (1959)

zit. nach LENHARD

LUND, M.

zit. nach LENHARD

MADELUNG

zit. nach MILLESI

MARTINI

zit. nach NEUSCHÄFER + RUBE

MASON

zit. nach WECKESSER

MARWEDEL, P. (1927)

zit. nach LENHARD

MATEV, I.

Asymmetrische Z - Plastik bei der chirurgischen Behandlung
der D.K. (1970)

Handchirurgie, Sonderheft 1, " Die Dupuytren'sche Kontraktur " (1970)

MAURER, G. (1927)

zit. nach LENHARD

MC.FARLANE, M.D. and JAMIESON (1966)

zit. nach LENHARD

MC. INDOE

zit. nach PANNIKE

MC. WILLIAMS, C.A. (1904)

zit. nach LENHARD

MEYERDING, H.W.

zit. nach MILLESI, SKOOG, und TUBIANA

MILLESI (1959)

zit. nach LENHARD

MILLESI, H.

Die Stellung der D.K. in der Pathologie

Handchirurgie, Sonderheft 1, " Die Dupuytren'sche Kontraktur (1970)

MOHING, W. (1955)

zit. nach LENHARD

MUMENTHALER, M.

Die neurogene Ätiologie der D.K.

Handchirurgie, Sonderheft 1, " Die Dupuytren'sche Kontraktur (1970)

MUSSGNUG

zit. nach NEUSCHÄFER - RUBE

NEUSCHÄFER - RUBE

zit. nach LENHARD

NICHOLS

zit. nach SKOOG

NIEDERLAND, W. (1933)

zit. nach LENHARD

OTT

zit. nach BAUMGARTL

PAESLACK, V. (1933)

zit. nach GELDMACHER und LENHARD

PANNIKE, A.

Chirurgische Technik und funktionelle Ergebnisse bei
Dupuytren'scher Kontraktur

Handchirurgie. Sonderheft 1, " Die Dupuytren'sche Kontraktur (1970)

PAYR

zit. nach GOHRBRANDT

PIEPER, W. (1965)

zit. nach LENHARD

PLATER, F.

Observationom liber 1, 140 (1614)

POCHE und SCHUHMACHER

zit. nach JUNG

PONCET

zit. nach SKOOG.

PORTIUS, W. (1936)

zit. nach LENHARD

POSCH

zit. nach MILLESI und SKOOG

POWERS

zit. nach SKOOG

RANK

zit. nach KOSTEK

REHN

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

REIFERSCHIEDT, M. und MATIS, P. (1951)

zit. nach LENHARD

REIFERSCHIEDT, M.

Lehrbuch der Chirurgie (1970)

RICHARDS

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

RIEDINGER (1898)

zit. nach MILLESI

REID

Handchirurgie, Sonderheft 1, "Die Dupuytrensche Kontraktur" (1970)

SCHÄFER, V. (1936)

zit. nach LENHARD

SCHAUMANN

zit. nach SKOOG

SCHLEGEL (1958)

zit. nach WEESE

SCHLESSINGER (1903)

zit. nach LENHARD

SCHOLZ (1964)

zit. nach BAUMGARTL

SCHOLZE

zit. nach DÜBEN

SCHRÖDER

zit. nach LENHARD

SCOTT

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

SEIGE und THIERBACH

zit. nach JUNG

SIEHLER, H. (1963)

zit. nach LENHARD

SKOOG, T.

Pathogenesis in Dupuytren's Contracture

Handchirurgie, Sonderheft 1, " Die Dupuytren'sche Kontraktur" (1970)

STACK, H.G.

Die Anatomie der Faszienschichten der Interdigitalräume
und ihre Bedeutung für die D.K. (1970)

Handchirurgie, Sonderheft 1 " Die Dupuytren'sche Kontraktur" (1970)

STACKEBRANDT

zit. nach SKOOG

STAHNKE

zit. nach GOHRBRANDT

STEIN

zit. nach MILLESI

STEINBERG

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER und MILLESI

SOBOTTA-BECHER

Atlas der Anatomie, 1. Teil

THOMSEN

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

TOURAINÉ, A. u. RUEHL, H.

zit. nach KLUNKER

TUBIANA, R.

Considerations histologique et anatomique sur la maladie
de Dupuytren (1970)

TUBIANA, R., R.J. MICHON and J.M. THOMINE

Scheme for assessment of deformities of Dupuytren's disease
Surgical Clinics of North America 48, 979 (1968)

URECHIA, C.J., DRAGOMIR (1935)

zit. nach LENHARD

WAKSMANN

zit. nach KOSTEK

WANG, K. (1960)

zit. nach LENHARD

WASSERBURGER

zit. nach BAUMGARTL

WECKESSER, E.C. (1964)

zit. nach LENHARD

WEESE, (1962)

zit. nach LENHARD

WEGMANN (1961, 1966)

zit, nach LENHARD

WENDENBURG

zit. nach SKOOG

WETZEL

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

WENZL

Zit.nach SCHMITT und BÄTZNER

WEYER

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

WOLFE, S.J. SUMMERSKILL, H.J. und DAVIDSON, CH.S.

zit. nach WEGMANN

WILHELM

Handchirurgie, Sonderheft 1, " Die Dupuytren'sche Kontraktur" (1970)

VERDAN

zit. nach PANNIKE

ZUCKSCHWERDT, L.

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

Lebenslauf

Name: Renate Ritter

geb.: 23.8.1946 in Nienburg/Weser

Vater: Dr.med.vet. Hermann Ritter
prakt. Tierarzt

Mutter: Gisela Ritter
geb. Sander

Volksschule: 1953 - 1957 Friedrich-Ebert-Schule
Nienburg/Weser

Gymnasium: 1957 - 1966 Hindenburg-Schule
Nienburg/Weser

Abitur: 23. Februar 1966 Hindenburg-Schule
Nienburg/Weser

Studium: SS 1966 bis WS 1968/69
Universität Erlangen-Nürnberg
SS 1969 Universität Wien
WS 1969/70 bis SS 1971
Universität Erlangen-Nürnberg

Staatsexamen: 30.3.1971 bis 12.1.1972

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990